

MUTAÇÕES DIAGNÓSTICAS

A PROPÓSITO DA PSICOSE UNITÁRIA

Rui Fernando Gonçalves Teixeira de Sousa

2000

MUTAÇÕES DIAGNÓSTICAS

A PROPÓSITO DA PSICOSE UNITÁRIA

Rui Fernando Gonçalves Teixeira de Sousa

2000

Dissertação para obtenção do grau de Mestre em Psiquiatria
Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Mestrado em Psiquiatria e Saúde Mental
V Curso (1997-1998)

Director: Prof. Doutor A. Pacheco Palha
Orientador: Prof. Doutor João Barreto

“Uma mentira repetida mil vezes torna-se verdade”

(?)

AGRADECIMENTOS

Não me parece bem agradecer antecipadamente a quem participará de um júri perante o qual prestarei provas. Contudo, entendo que o devo fazer, apesar das circunstâncias e independentemente do resultado, porque não chegaria tão longe sem o apoio e incentivo do Prof. Doutor João Barreto e do Prof. Doutor A. Pacheco Palha. Agradeço-lhes, em particular, as oportunidades e o estímulo que me levaram além do que a minha própria vontade o permitia, sobretudo nas alturas que me preparava para desistir desta penosa tarefa.

Ao Prof. Doutor A. Pacheco Palha agradeço-lhe ainda a ideia que se encontra na origem deste trabalho. Foi a partir dela que derivei, embora não muito, para este resultado final.

Ao Prof. Doutor João Barreto, que tantas vezes considerei uma verdadeira “força de bloqueio”, tantas eram as suas objecções, não posso deixar de lhe estar grato por, dessa forma, me ter obrigado a aperfeiçoar o meu trabalho de investigação e me ter feito perceber, finalmente, o que é investigar.

Por fim, gostaria de expressar a minha gratidão ao Dr Manuel Esteves, pela sua valiosa colaboração e disponibilidade para a análise estatística dos meus resultados, dada a minha clara insuficiência de conhecimentos nessa área.

A todos, obrigado.

ÍNDICE

Capítulo 1: RESUMO	1
Capítulo 2: RETAGUARDA TEÓRICA	2
Capítulo 3: INTRODUÇÃO	7
Capítulo 4: CRÍTICA I DA DICOTOMIA KRAEPELINIANA	10
Capítulo 5: CRÍTICA II DA DICOTOMIA KRAEPELINIANA	24
Capítulo 6: CRÍTICA III DA DICOTOMIA KRAEPELINIANA	46
Capítulo 7: ARGUMENTOS FAVORÁVEIS AO CONCEITO DE PSICOSE UNITÁRIA	59
Capítulo 8: HIPÓTESE E OBJECTIVOS	84
Capítulo 9: MÉTODO	87
Capítulo 10: RESULTADOS	95
Capítulo 11: DISCUSSÃO	107
Capítulo 12: CONSIDERAÇÕES FINAIS	119
BIBLIOGRAFIA	124

Capítulo 1:
RESUMO

Na sequência das teses de Griesinger, e outros que lhe sucederam, o autor retoma a questão da Psicose Unitária e a ideia de que a psicopatologia é de natureza dimensional, unitária e hierárquica.

Para o efeito, socorre-se de alguns argumentos que fragilizam a dicotomia kraepeliniana e outros que apoiam a hipótese unitária.

De entre estes, elege o tema das mutações diagnósticas, a partir do qual tenta uma abordagem científica a esta questão. Deste modo, apresenta um estudo retrospectivo de 20 anos que se debruça sobre todas as admissões efectuadas na Unidade de Internamento e no Hospital de Dia do Serviço de Psiquiatria do Hospital S. João e analisa os casos em que tenham ocorrido mutações entre os diagnósticos de Perturbação Afectiva, Perturbação Esquizoaffectiva e Esquizofrenia. Estabelece uma distinção entre mutações diagnósticas e metamorfoses clínicas.

Os resultados obtidos confirmaram a existência de mutações diagnósticas entre casos com os diagnósticos referidos, com uma frequência média de 2%, num total de 55 casos em 2776, ocorrendo, em média, aos 36 anos, 4 anos após o primeiro diagnóstico, sem diferenças significativas entre sexos. Os critérios de análise do conceito de mutação introduzido neste estudo suportam o conceito utilizado. A Esquizofrenia é o diagnóstico com maior probabilidade de sofrer mutação. Ocorrendo mutação, o diagnóstico final mais provável é o de Perturbação Esquizoaffectiva. Os resultados são mais favoráveis a um modelo de metamorfose clínica baseado na tese unitária.

Em conclusão, este estudo não prova a existência da psicose unitária mas constitui um argumento a ter em conta na medida em que admite que o mesmo indivíduo, em diferentes momentos, possa adoecer de forma diversa daquela que seria de prever de acordo com o seu diagnóstico prévio. É pois de admitir que estes diferentes quadros clínicos não passem de diferentes expressões externas do mesmo sofrimento psíquico. Finalmente, a virtude maior deste trabalho reside mais nas questões que levanta do que nos resultados que apresenta.

No capítulo final recolhem-se sugestões de alguns autores para a investigação científica em Psiquiatria à luz do ponto de vista unitário.

Capítulo 2:

RETAGUARDA TEÓRICA

IDEIA NUCLEAR

A psicopatologia é de natureza dimensional, unitária e hierárquica. Dimensional por oposição a categorial, isto é, considera que as perturbações psiquiátricas não são entidades clínicas independentes. Unitária porque integra as diversas expressões clínicas sob o denominador comum de uma perturbação afectiva. Hierárquica porque considera pólos de maior ou menor desorganização. Preferimos a designação “unitária” a “única” por duas razões. Porque as expressões clínicas podem ser múltiplas, não apenas uma, e porque o termo traduz melhor a ideia de unidade do processo subjacente. Esta é a intuição do autor, nascida da sua curta experiência clínica e das intuições e investigações de muitos outros autores.

ENQUADRAMENTO

As vias para o conhecimento não se esgotam no método científico. O Mundo progrediu antes dele ter aparecido no século XVI e XVII com Galileu, Descartes, Bacon e Espinosa. O pensamento especulativo não se lhe opõe. Está na retaguarda de todas as hipóteses a serem testadas. Daí a complementaridade entre pensamento especulativo e método científico. Heisenberg, o físico atómico, disse algo parecido com isto: “não se pode fazer ciência sem filosofia nem fazer filosofia sem ciência”. Assim, neste capítulo assumidamente especulativo, portanto, ao abrigo do escrutínio pelo escrupuloso prisma científico, o autor expõe as reflexões que o fizeram inclinar para as ideias resumidas acima em “ideia nuclear”.

Sentindo-se desconfortável com algumas contradições entre a sua experiência clínica e a forma como se encontram arrumados os conceitos que aprendeu, sentiu a necessidade de encontrar alguma outra ordem que conferisse maior coerência a estas duas dimensões do conhecimento. Para o efeito, socorrendo-se das reflexões de terceiros, tentou perceber o comportamento geral de sistemas mais vastos, em que se encaixa o comportamento do subsistema mais particular das perturbações mentais, partindo do princípio que este obedecerá às mesmas regras gerais daqueles.

Agrupou as suas referências ideológicas em dois subtítulos. Em ‘perspectiva histórico-filosófica’ pretende fundamentar a ideia da unidade da psicopatologia. Em ‘perspectiva científico-natural’ pretende fundamentar a ideia de que toda a psicopatologia é de ordem afectiva.

PERSPECTIVA HISTÓRICO-FILOSÓFICA

No âmbito deste trabalho, dois homens influenciaram significativamente o autor: Hegel e Einstein. Porque ambos acreditavam que o Universo e a Natureza têm uma estrutura complexa mas um funcionamento simples e inteligível, assente em princípios unificadores, coerentes e universais, que integram o que é aparentemente divergente.

O autor conhece mal os filósofos e nunca leu uma obra de Hegel. Conhece-o apenas daquilo que sobre ele outros escreveram, em particular Boorstin (1999) e Fukuyama (1999). E é apenas com base nesses autores que refere o pensamento de Hegel.

O método científico trouxe consigo a noção de progresso. O método científico assenta na possibilidade do conhecimento e domínio da natureza. Esse conhecimento não só é acessível ao homem como é cumulativo, de tal forma que as gerações seguintes não têm de passar pelos esforços e erros das anteriores. Assim, a moderna noção de progresso teve a sua origem no sucesso da moderna ciência natural.

Partindo da noção de progresso, Hegel construiu uma teoria da história do universo, da qual a história do homem, que a ele pertence, não é mais do que um reflexo. E transformou a história universal da humanidade, de um catálogo de acontecimentos diversos, numa tentativa de encontrar um princípio unificador e um modelo inteligível no desenvolvimento global da civilização. Construiu uma histórica filosófica do Mundo com base no seu esquema triádico simples da dialéctica (não materialista) - a progressão de tese, antítese e síntese - segundo o qual os sistemas de pensamento, os sistemas políticos, sociais (biológicos também, dizemos nós) se desmoronam devido às suas contradições internas, sendo substituídos por outros, mais elevados e menos autocontraditórios, que dão lugar a novas e diferentes contradições. E assim, sucessivamente, na direcção do progresso do homem até ao mais elevado nível de razão e liberdade.

A História de Hegel inclui todas as dimensões da experiência humana à face do planeta. Obcecado pela unidade da existência acreditava que a separação das coisas do Mundo era ilusória. Hegel exprimiu a inseparabilidade, unidade e racionalidade da experiência na sua ideia de “absoluto”, aquele espírito cuja natureza é sempre uma e a mesma, mas que desdobra essa natureza única nos fenómenos da existência do Mundo.

Einstein via o pequeno e o grande, o atómico e o cósmico, como um único enigma. Nunca desistiu da sua procura de sentido e foi capaz de vencer o fosso entre a física velha e a nova servindo-se das duas para revelar uma nova unidade de sentido. Morreu a pensar numa teoria unificadora para os campos gravitacionais e campos magnéticos.

O método científico trouxe-nos o progresso e a outra face da moeda. A moderna fé na tecnologia e na ciência veio criar problemas novos: um mundo quantificado orientado para a procura das causas. A ciência fragmentou o mundo físico em universos de explicação separados e desenvolveu uma interpretação da natureza cada vez mais mecanicista e materialista. A tecnologia multiplicou os dados. No que lhe diz respeito, a psiquiatria ainda tem uma larga parte do seu sistema de pensamento dominada pela epistemologia cartesiana (Gameiro, 1992).

A perspectiva exposta neste subtítulo suporta a ideia de um princípio geral unificador para a psicopatologia. No subtítulo seguinte defende-se um princípio organizador que dê sentido ao comportamento destes fenómenos no interior do sistema psicopatológico.

PERSPECTIVA CIENTÍFICO-NATURAL

Neste subtítulo, expõem-se os fundamentos que presidem à ideia de que toda a psicopatologia é de ordem afectiva.

Adopta-se a definição de Henri Ey (1985) para a definição de psiquiatria como a parte da medicina que se debruça sobre a patologia da vida de relação, com os outros, com o mundo, com o próprio. Esta vida de relação tem um substrato neurobiológico que se vai começando a conhecer. Para este efeito, o cérebro funciona global e harmoniosamente como um todo. Do princípio da unidade da vida psicológica resulta o princípio intuitivo da unidade da psicopatologia. Por outras palavras, tal como a saúde psicológica, o adoecer psicológico é um fenómeno global, a níveis neurobiológico e psicológico. Ou seja, não será de admitir a independência das patologias psiquiátricas. Só nas doenças neurológicas ocorrem atingimentos selectivos das estruturas neurobiológicas, acompanhados das correspondentes disfunções, igualmente selectivas.

Damásio (1995) pronunciou-se sobre as relações entre a neurobiologia da razão e a neurobiologia da emoção, defendendo que elas não se comportam de forma independente mas de forma integrada. Comunicam e interactuam mas, ainda de acordo com os argumentos de Damásio, os afectos funcionam como o leme da razão, isto é, o bom funcionamento dos afectos é condição necessária para o bom funcionamento da razão. Interpretando de outra forma, as emoções são o substrato de toda a vida psicológica, são as organizadoras da vida psicológica. Desse modo, uma desorganização ao nível dos afectos poderia, por si só, levar à desorganização do pensamento. Por outras palavras, uma esquizofrenia poderá não ser mais do que uma perturbação afectiva, a mais desorganizada e “irreversível” de todas as perturbações afectivas.

Finalmente, recorreremos aos conhecimentos adquiridos pela evolução biológica humana. É curioso notar que a evolução da natureza guarda relações com o progresso histórico. Tem uma forma e um sentido que privilegiam as estruturas mais complexamente organizadas.

Tudo quanto acontece do ponto de vista da organização nervosa e da organização mental resulta da existência do problema da vida (e da morte). A evolução tem introduzido, seleccionado e mantido mecanismos de regulação, optimizados em relação aos anteriores, que visam aumentar as possibilidades de sobrevivência. Entre eles, a emoção e a razão. Contudo, as nossas estruturas biológicas responsáveis pela emoção, dos pontos de vista onto e filogenético, são mais arcaicas que as estruturas mais directamente envolvidas nos processos da “razão”. Esta, emerge ao longo da evolução biológica do homem depois das emoções. A evolução não se faz por exclusão das estruturas mais arcaicas mas por acumulação, com conservação e integração das estruturas e funções mais antigas. Assim, a razão introduz um nível superior de vantagem biológica, optimizada em relação ao cérebro que dela não dispunha, mas em continuidade e dependente de estruturas e funções que lhe eram anteriores.

Exemplificamos com contribuição recente de Veríssimo (2000). O sistema de regulação emocional foi concebido pela evolução para lidar com problemas de sobrevivência relacionados com o perigo. Não será exclusivamente humano. A amígdala é uma estrutura subcortical que funciona como processador emocional cuja actividade é desencadeada por estímulos passíveis de constituir ameaças. Recebe aferentes de todos os órgãos dos sentidos, que a activam em caso de perigo, e envia eferentes aos órgãos corporais. É na amígdala que se processam as emoções puras, ou primárias, ou proto-emoções, as primeiras que o indivíduo conhece no seu desenvolvimento e as primeiras que o ser humano conheceu. Destas, o medo será talvez a emoção mais arcaica e, muito provavelmente, a emoção mais fundamental que existe.

São conhecidos dois circuitos nervosos da emoção. Um, o circuito de resposta emocional imediata, surgiu primeiro na evolução filogenética e ocorre primeiro no desenvolvimento do indivíduo. Daí a influência primordial das relações precoces para o desenvolvimento dos processos cognitivos. Mantém a função adaptativa da emoção e processa-se directamente via amígdala, sem passar pelo neocórtex, onde se localizam os processos racionais. O segundo, o circuito de controlo emocional, activado em condições normais, surgiu posteriormente na evolução filogenética e ocorre mais tarde no desenvolvimento do indivíduo. Processa-se também via amígdala mas é modulado pelo neocórtex. Procede à elaboração cognitiva de emoções como a vergonha ou a culpa, consideradas emoções secundárias, por generalização de estímulos que estavam na origem de emoções primárias.

As vias bidireccionais (Mega e Cummings, 1994; citado por Veríssimo) entre o córtex pré-frontal e as estruturas subcorticais responsáveis pela emoção permitem modular a actividade subcortical (LeDoux, 1987; MacLean, 1990; Ploog, 1992; citados por Veríssimo) e impregnam o processamento cortical de significado emocional (Damásio, 1994). Contudo, nas suas conexões com o córtex, a amígdala, que não esquece os medos que aprendeu, está em melhor posição para o influenciar enquanto sede de pensamentos, do que ele a ela em termos de controlo emocional.

CONCLUSÃO

No fim do exercício exposto neste capítulo fomos levados a pensar, em resumo, que a vida psicológica e as suas perturbações se encontram completamente subordinadas aos aspectos afectivos e emocionais, que se constituem em denominador comum e uma constante de todas as perturbações psiquiátricas. As restantes manifestações psicopatológicas somam-se a esta perturbação afectiva de base, de acordo com as idiossincrasias biológicas e existenciais de cada um, conferindo a cada caso o colorido das diversas expressões psiquiátricas que servem para elaborar o diagnóstico.

Capítulo 3: INTRODUÇÃO

NOTA INICIAL

O objectivo original deste trabalho consistia em estudar as diferenças de género na Esquizofrenia. Contudo, ao passar do desenho do estudo para a análise de casos, surgiu um problema ao nível das fronteiras nosológicas entre entidades clínicas. Existiam casos típicos de Esquizofrenia mas também existiam casos de diagnóstico duvidoso, na fronteira com outras entidades clínicas. Qual seria o valor dos resultados se esses casos fossem incluídos ou excluídos? Este problema não se coloca na clínica pois esta permite soluções, impostas pela prudência, como o adiamento da decisão diagnóstica ou diagnósticos mais abrangentes, que não condizem com o rigor científico. Perante o dilema, procuramos bibliografia sobre este assunto e, de leitura em leitura, fomos regressando lentamente a Griesinger e ao seu conceito de Psicose Unitária. Deste modo, o presente trabalho é o corolário lógico do trabalho original que acabou por sofrer uma mudança de direcção suscitada pelas dúvidas metodológicas entretanto surgidas.

A questão das fronteiras nosológicas não se encontra ainda encerrada e vai desde a delimitação entre entidades clínicas até à delineação da fronteira normal-patológico. Por exemplo, Griesinger pronunciou-se a favor da existência de uma fronteira nítida entre patologia e a normalidade. Outros autores, como Crow (1991), pronunciam-se a favor de um *continuum* ininterrupto que dilui a fronteira com a normalidade, passa por manifestações não-psicóticas de tipo afectivo, progride para as psicoses afectivas e termina na esquizofrenia.

A CONCEPÇÃO BINÁRIA DE KRAEPELIN

Com excepção de intervenções pontuais, a Psiquiatria parece ter evoluído assumindo como adquirido o legado de Kraepelin.

Desde a sua concepção, a esquizofrenia (Demência Precoce) e a Perturbação Bipolar (Psicose Maníaco-Depressiva) foram consideradas entidades clínicas independentes, que se distinguem pelo quadro clínico e história natural de cada uma delas. Este modelo presume, desde a sua origem, que também são distintos os processos patológicos subjacentes a cada uma das entidades clínicas. Esta é a concepção dominante: a que prevalece nas grandes classificações internacionais (CID-10, 1992; DSM-IV, 1994) e a que preside à investigação em psiquiatria.

Neste texto, esta concepção será denominada de ‘dicotomia kraepeliniana’ ou ‘concepção binária de Kraepelin’.

Existem razões para colocar em causa esta construção nosológica. Por um lado, a autonomia de cada uma das duas entidades kraepelinianas nunca foi satisfatoriamente estabelecida (Kendell e Gourlay, 1970; Kendell e Brockington, 1980). Por outro lado, as evidências sugerem a possibilidade de uma conceptualização unitária. De facto, as duas psicoses *major* têm sido isoladas uma da outra à custa da incidência nas suas diferenças mas as dúvidas emergem quando se estudam ambas pela óptica das semelhanças.

O próprio Kraepelin, no fim da sua carreira, terá tido dúvidas relativamente a esta questão nuclear da psiquiatria (Pichot, 1983). Mas Kraepelin percebeu, como muitos outros posteriormente, que a Demência Precoce (esquizofrenia) e a Psicose Maníaco-Depressiva constituíam os dois pilares sobre os quais se ergueu toda a sua classificação e que quem quer que fosse que abalasse estes pilares corria o risco de fazer ruir todo o seu edifício nosológico (Kendell, 1991).

As psicoses estão na génese da psiquiatria e na génese das classificações psiquiátricas actuais. A sua nosologia é a mais antiga, a mais estável e a que menos polémicas tem levantado. Fragilizando as concepções em que se apoia abriremos caminho a concepções alternativas, uma das quais é a hipótese unitária.

Existem diversos trabalhos isolados que fundamentam a análise que efectuamos. O nosso objectivo consiste em integrar as intuições do passado com os dados da investigação do presente e, desse modo, fornecer consistência científica e recuperar a tese da psicose unitária.

Nas próximas páginas, os capítulos 4, 5 e 6 desafiam directamente a dicotomia kraepeliniana segundo diversas perspectivas. O capítulo 7 apresenta argumentos que sustentam a hipótese da psicose unitária. A partir do capítulo 8 é apresentado um estudo efectuado pelo autor sobre Mutações Diagnósticas, que pretende apoiar a ideia unitária com um suporte científico.

PROBLEMAS DE TERMINOLOGIA

O tema em discussão obriga a recuos históricos, que passam por épocas em que as denominações eram diferentes das actuais. O risco de confusão é maior em psiquiatria porque apesar das novas denominações serem, aparentemente, sinónimos dos anteriores, nem sempre coincidem os conceitos subjacentes. Acresce o facto de a terminologia diferir mesmo entre autores contemporâneos.

‘Demência precoce’ não é exactamente o mesmo que ‘esquizofrenia’, nem ‘psicose maníaco-depressiva’ é exactamente o mesmo que ‘perturbação bipolar’. Contudo, optou-se por prejudicar o rigor terminológico em favor da clareza do texto. Porque, por um lado, este trabalho atravessa diferentes épocas históricas. Por outro lado, a sua questão nuclear é indiferente às denominações. Não se interessa por qualquer uma das psicoses *major* em particular, apenas pela relação entre ambas, que se tem vindo a manter apesar das mudanças das denominações.

Pelos motivos expostos, serão utilizadas indistintamente, conforme o contexto, as denominações psicose maníaco-depressiva, perturbação bipolar, psicoses afectivas. A Esquizofrenia e a Psicose Maníaco-Depressiva serão designadas por ‘psicoses funcionais’ quando nos quisermos referir a ambas. Esta designação caiu em desuso, como se explica no capítulo 5, mas na ausência de outra que a substitua parece-nos ser a que melhor se presta a englobar as duas patologias em causa.

Capítulo 4:

CRÍTICA I DA DICOTOMIA KRAEPELINIANA

RESUMO

Numa perspectiva epistemológica, esquizofrenia e psicose maníaco depressiva não são conceitos tão sólidos e robustos quanto parecem. Detectam-se as seguintes fragilidades na dicotomia kraepeliniana:

- As classificações categoriais são apenas modelos convencionados, julgados convenientes representações da realidade

- As classificações categoriais tratam os seus elementos como se fossem independentes mas a categorialização não implica existência autónoma e independente das entidades clínicas

- A categorialização de Kraepelin não é uma categorialização de objectos, é uma categorialização de conceitos

- Os conceitos esquizofrenia e psicose maníaco-depressiva são apenas hipóteses, não são realidades naturais

- A ideia de esquizofrenia e psicose maníaco-depressiva como entidades autónomas é de natureza clínica e não tem suporte biológico

- O modelo nosológico de doença resulta de um modelo médico arcaico, exclusivamente materialista e mecanicista que não se adapta às especificidades da psiquiatria

- As entidades clínicas esquizofrenia e psicose maníaco-depressiva enquanto entidades autónomas são apenas abstracções úteis justificadas pela sua conveniência prática.

O CONCEITO DE DOENÇA E O CONCEITO DE DOENÇA MENTAL

A discussão da relação entre as psicoses funcionais desafia o peso da história da Psiquiatria e envolve questões fundamentais acerca da doença mental.

Hoje, são tantos os conceitos de doença que esta palavra deveria surgir sempre entre aspas porque não terá o mesmo significado para duas pessoas (Scadding, 1980). Contudo, os conceitos de doença definidos por cada uma das áreas de estudo não devem considerar-se mutuamente exclusivos. Sobretudo, o conceito de doença não deve ser confundido com a sua causa. A procura de um conceito único de doença é um desperdício de tempo que Scadding compara às conjecturas dos teólogos sobre o problema do demónio.

O conceito de doença terá nascido quando o ser humano encontrou explicações naturais para os seus sofrimentos. Até aí, a origem do sofrimento era atribuída a deuses e demónios (Taylor, 1980).

Dada a ignorância dos primeiros ‘médicos’ relativamente às causas das doenças, o conceito de doença era geral, vago, difuso, inespecífico e colocava ao mesmo nível todas as condições clínicas, físicas ou mentais. Durante muito tempo, todas as concepções de doença, físicas ou mentais, baseavam-se em suposições de provável etiologia biológica (McHugh e Slavney, 1988). Assim, o conceito de doença, na sua origem, presume uma etiologia biológica.

O desenvolvimento mais acelerado da vertente somática da medicina permitiu a descoberta de etiologias e substratos anátomo-patológicos para as entidades clínicas eram mais óbvios. Assim, sedimentou-se a ideia de que apenas as condições de natureza somática poderiam ser consideradas doenças. Esta doutrina remonta ao dualismo cartesiano e à ideia de que apenas o corpo pode ficar doente, o que não pareceu lógico, nem útil de um ponto de vista empírico (Häfner, 1987).

O estudo das doenças mentais só nasceu porque a noção de doença mental se destacou com bastante nitidez. As perturbações mentais deixaram de ter uma explicação sobrenatural quando Hipócrates (460-377 AC) lhes atribuiu uma origem natural / biológica (Vallejo, 1998). Note-se que a teoria humoral de Hipócrates é uma explicação biológica para as perturbações mentais.

A psiquiatria é a ciência da patologia da vida de relação do Homem com o Mundo (Henri Ey, 1985). A medicina, para se apoderar deste aspecto tão desconcertante da patologia, numa fase inicial, teve de se armar da noção de doença somática. Só mais tarde, a doença mental vai ser considerada um tipo especial de doença e ocupar um lugar diferente do das doenças somáticas na hierarquia das ciências do homem.

Nos seus primórdios, a medicina mental, tal como a medicina orgânica, tentou decifrar a essência da doença no agrupamento coerente dos sinais que revelam a sua presença. Construiu uma sintomatologia na qual são realçadas as correlações constantes ou somente frequentes. Desde aí, a doença mental passou a conceptualizar-se, tal como a doença somática, como uma constelação de sinais e sintomas causados por uma anomalia biológica desconhecida mas presente.

Portanto, no seu início, o conceito de doença mental mantém um paralelismo abstracto com a medicina somática. Postula que a doença é uma essência natural, uma entidade específica revelada pelos sintomas que a manifestam (Foucault, 1994). Sendo causa dos sintomas é, de

certo modo, independente deles, porque esta entidade natural que se enxerta num organismo é apenas a causa. Os sintomas resultariam da reacção do organismo alvo dessa causa.

Contudo, a doença psiquiátrica encerra uma dificuldade inerente à própria natureza da doença mental: é considerada uma doença e, simultaneamente, uma doença que não é absolutamente orgânica como são as outras. Esta ideia de uma patologia natural e orgânica cujos efeitos são psíquicos impôs-se no correr dos séculos à medida que a civilização ocidental evoluía no sentido da 'liberdade individual'. Da identificação de situações em que ocorria uma diminuição patológica do livre arbítrio nasceu a necessidade da psiquiatria moderna.

Parece importante manter o conceito tradicional de doença separado de outros modelos de incapacidade humana. Quando raciocinamos em termos de doença procuramos a sua causa em fenómenos biológicos e esse raciocínio tem sido uma convenção bem sucedida. Assim, a psiquiatria apesar de dispor de outros modelos de incapacidade deve conservar o conceito de doença para integrar aquelas condições clínicas que se caracterizam pela ruptura biográfica e alterações qualitativas da vida psicológica do doente onde se admite que possa haver maior participação de factores biológicos (McHugh e Slavney, 1988).

O conceito de doença ajuda a organizar informação sobre uma condição que em dado momento só pode ser definida pelos seus sintomas. Na ausência de um substrato biológico definido que explique a perturbação mental, como o fazem outras especialidades médicas com os seus objectos de estudo, a aceitação do estatuto de doença para as psicoses funcionais permanece uma convenção mais ou menos consensual. No entanto, esta convenção tem fundamentos objectivos que lhe dão alguma sustentação. Por exemplo, os mesmos fenómenos mentais que ocorrem na psicose maníaco-depressiva podem observar-se na paralisia geral progressiva (sífilis) que no passado também foi objecto da psiquiatria enquanto não se lhe descobriu a sua etiologia. É de admitir que no futuro venham a ser identificados mecanismos biológicos para fenómenos que agora não podemos explicar desta forma.

Deve ter-se em conta que este conceito de doença, mecanicista e materialista, não se aplica a todas as condições clínicas que hoje se integram na psiquiatria. Contudo, assistiu-se a uma generalização destes conceitos que foram aplicadas a perturbações de índole relacional. A ênfase que foi dada ao conceito mais clássico de doença resultou do facto de a Psiquiatria, no momento em que se instalou na Medicina, estar confinada ao atendimento de psicóticos.

Ainda na Antiguidade foram aventadas explicações de índole exclusivamente psicológica, que apesar de não considerarem a premissa biológica não deixam de ser também explicações naturais. Ao longo do tempo, as posturas excessivamente biológicas têm vindo a ser

temperadas com a contribuição de autores também excessivamente psicologistas. Mais recentemente, a doença como realidade independente e autónoma tende a desaparecer desde que se passou a ter uma percepção mais lata do conjunto de factores que contribuem para o aparecimento de doença num indivíduo e desde que se começou a compreender o valor funcional e reactivo de muitos dos seus sintomas.

Em resumo, no seu início, o conceito de doença mental era indistinto do conceito de doença somática e ambas presumiam uma etiologia biológica. Numa fase seguinte, o conceito de doença somática evoluiu e destacou-se do conceito de doença mental à medida que foi descobrindo as suas etiologias biológicas. Posteriormente, o conceito de doença mental adoptou o conceito de doença somática, por analogia, na medida em que permanecem por descobrir as suas etiologias biológicas. Esta convenção tornou-se um dado adquirido por se ter revelado vantajosa. Contudo, a Psiquiatria nunca esqueceu que o conceito tradicional de doença não serve completamente ao tipo especial de doença de que se ocupa. Mais recentemente, os conceitos de doença somática e de doença mental têm evoluído no sentido da consideração de outras abordagens, para além das exclusivamente mecanicistas e materialistas que têm dominado a medicina.

SOBRE OS CONCEITOS

Os conceitos nunca são comprovados. Sobrevivem aos desafios e são substituídos quando surgem melhores explicações. Não são realidades naturais, são hipóteses. São redes conceptuais de relações que resultam de observações e suposições.

Conceitos que explicam tudo o que é observável mas que não podem ser desafiados são doutrinas. Conceitos que explicam pouco e são rapidamente refutados são intuições. Os conceitos que nos fazem progredir são aqueles que se situam entre as doutrinas e as intuições (McHugh e Slavney, 1988).

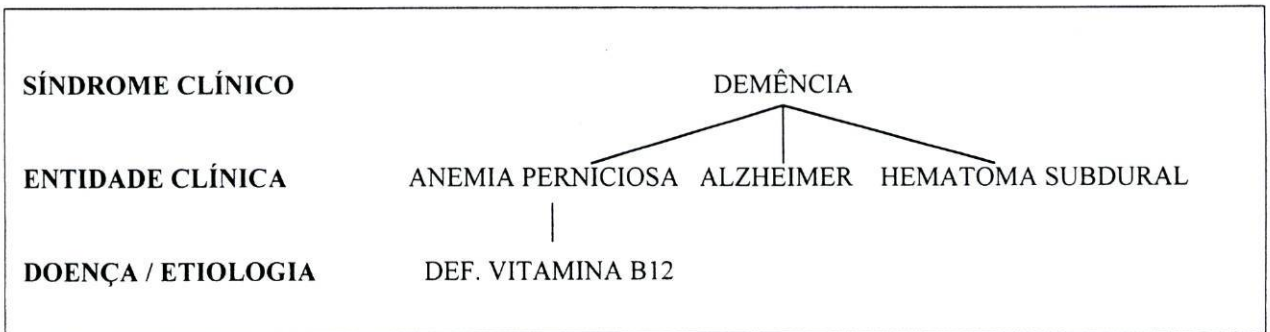
Quando se discute a natureza fundamental de fenómenos como esquizofrenia e psicose maníaco-depressiva, discute-se apenas o que se convencionou como convenientes representações desses fenómenos. Esquizofrenia e psicose maníaco-depressiva são simplesmente conceitos que pertencem ao reino das ideias. Contudo, os conceitos, que resultam do que nos é permitido observar, não nos permitem concluir sobre a natureza fundamental dos fenómenos observados. Em relação a esta questão, a pergunta que se deve colocar é: ‘Estes conceitos são úteis?’. E a resposta é: ‘Têm sido, à falta de melhor’.

Deste modo, os conceitos esquizofrenia e psicose maniaco-depressiva não são realidades e muito menos imutáveis. Antes devem ser considerados no contexto da sua fragilidade como conceitos que podem ser substituídos a qualquer momento.

NÍVEIS DE DIFERENCIAÇÃO CLÍNICA

Em termos científicos, existem níveis sucessivos na diferenciação de um fenómeno clínico até que este seja considerado uma doença (Vallejo, 1998):

1. Nível de síndrome clínico
2. Nível de entidade clínica independente
3. Nível de doença



O nível de síndrome clínico atinge-se pela observação e descrição de um conjunto de sinais e sintomas que se distinguem por ocorrerem regularmente juntos e evoluírem no tempo de forma característica. Este quadro clínico deve ser homogéneo e estável ao longo do tempo. Por exemplo, até ao século XIX, o fenómeno alucinatório era considerado uma entidade clínica em si mesma. Só depois de observação atenta foi possível passar a considerá-lo apenas como um sintoma. Em seguida, foi considerado um sintoma imprescindível. Só mais tarde deixou de ter essa importância (Gastó, 1998). Ao nível do síndrome não se explicam os fenómenos. Estes apenas são descritos e identificados. Deste modo, as classificações que permaneçam neste nível são apenas listas de objectos.

O segundo passo consiste na unificação de síndromes interrelacionados, com evolução previsível comum. O objectivo desejado é o da homogeneidade causal. Por exemplo, Koch, ao descobrir o bacilo da tuberculose, unificou três quadros clínicos distintos, até aí considerados independentes: a escrófula, a tuberculose e o 'síndrome de exaustão' (Edlund, 1986). Neste nível deve existir um critério que possa ser aplicado a dois ou mais síndromes que, reunidos, passarão a constituir uma entidade clínica. Na psiquiatria, a unificação do síndrome maniaco com o

síndrome depressivo deu origem à entidade clínica chamada ‘psicose maníaco-depressiva’. Pode dizer-se que a entidade clínica esquizofrenia unifica os síndromes positivo e negativo.

Finalmente, o estatuto de ‘doença’ envolve a identificação dos factores biológicos (ou biopsicossociais) e respectiva patofisiologia que se encontram na origem da doença (Cloninger, 1985). Neste nível, aplicam-se leis ou princípios que organizem a estrutura interna de forma a converter as listas anteriores num sistema taxonómico organizado.

As psicoses funcionais não dispõem de explicações etiológicas ou anátomo-patologias conhecidas apesar de as evidências apontarem para a existência de importantes factores biológicos na sua origem. Por isso, as actuais psicoses funcionais não passam de entidades clínicas.

A diferenciação de níveis acima enunciada estabelece dois planos de conhecimento quanto ao mesmo fenómeno: o plano clínico e o plano biológico. A coincidência de planos será máxima ao nível doença. No nível das entidades clínicas, estas apenas se encontram convencionadas com base em dados empíricos. Desse modo, não é possível estabelecer extrapolações do que se passa no plano clínico para o plano biológico. De facto, semelhanças clínicas podem esconder diferenças a nível biológico. Também não é possível inferir que duas entidades clinicamente diferentes sejam duas doenças diferentes. Assim, a construção das entidades clínicas assenta em critérios convencionados que a todo o momento podem ser desafiados.

Em resumo, as entidades clínicas independentes descortinadas por Kraepelin na área das psicoses funcionais não passam de hipóteses. A sua maior implicação, isto é, a suposição de que existirão dois processos patológicos diferentes é abusiva e pode encontrar-se na origem do actual impasse na explicação dos mecanismos biológicos envolvidos nas psicoses funcionais.

O MODELO MÉDICO DE DOENÇA MENTAL

O esforço dos homens para ajudar os seus doentes, deu origem a uma nova ocupação humana, caracterizada por aquilo a que se chama o modelo médico: interacção entre quem sofre e quem cuida sob a forma da elaboração de um diagnóstico e uma proposta terapêutica. É por ser considerada uma ‘arte de curar’ que a psiquiatria se encontra naturalmente entre as ciências médicas.

As psicoses funcionais foram intuitivamente consideradas fenómenos patológicos e entregues ao cuidado dos médicos porque decorrem com ruptura biográfica e restrição da

liberdade pessoal, permitem a criação de síndromes de curso e prognóstico previsíveis e admitem a possibilidade de tratamento biológico.

Desde o início da medicina e até hoje, as psicoses funcionais mantêm o original conceito geral de doença pois, ao contrário do que sucede com as doenças somáticas, os seus substratos biológicos são presumidos e não se encontram ainda demonstrados.

É mais ou menos consensual que o modelo médico é o que melhor se aplica ao estudo das psicoses funcionais. Contudo, o termo ‘modelo médico’ pode ser encarado numa perspectiva mais restrita ou mais lata. O modelo médico, na sua perspectiva mais restrita, também é conhecido como modelo orgânico, biológico, biofísico. É o modelo implícito nas concepções de Kraepelin e Griesinger. Defende que as entidades clínicas sobre as quais se debruça, têm uma etiologia biológica, que produz sintomas, a partir dos quais se pode estabelecer um diagnóstico, um prognóstico e uma terapêutica. Contudo, a aplicação de um modelo médico ortodoxo à psiquiatria implica que os sintomas psiquiátricos devam ser considerados apenas como a simples manifestação de um defeito biológico. Existem opiniões diferentes relativamente ao significado dos sintomas, que não têm recebido muita atenção, mas merecem ser consideradas. Segundo outros autores, alguns sintomas são uma resposta adaptativa e compensatória do defeito biológico por parte das estruturas que permanecem saudáveis.

OS MODELOS MÉDICOS TRADICIONAIS

O debate sobre o melhor modelo a aplicar à doença mental é tão velho quanto a identificação das mesmas, isto é, recua até à Antiguidade. As abordagens das duas principais escolas filosóficas alterou-se pouco com a passagem do tempo e, a uma análise mais profunda, reconhecemos esta dicotomia filosófica inicial na base de muitas outras dicotomias que se repetem vezes sem conta na história da psiquiatria, incluindo a psiquiatria contemporânea (Kendell, 1991).

A tradição platónica coloca a ênfase na doença e tende a ver as doenças como entidades clínicas distintas. É de natureza categorial e as distinções que efectua são de natureza qualitativa (Kerr e McClelland, 1991).

A tradição hipocrática (aristotélica) coloca a ênfase no indivíduo doente e na sua história individual. É de natureza dimensional e as distinções que efectua são de natureza quantitativa (Kerr e McClelland, 1991). Esta postura é bem ilustrada pela frase de Rousseu: “*Il n’y a pas de maladie, il n’y a que des malades – não há doenças, apenas pessoas doentes*”. Na tradição

hipocrática, o conceito de doença é apenas uma abstracção útil, justificada pela sua conveniência prática.

A tradição hipocrática prevaleceu até ao século XVII, altura em que Thomas Sydenham (1624-1689) revolucionou a medicina ao recolocar a ênfase na doença, mais do que no doente. Hipócrates reconhecia o que era um homem ‘estar doente’ e não pensava em termos de um homem ‘ter uma doença’. Conhecia apenas indivíduos doentes. O doente e o seu mal encontravam-se inseparavelmente ligados de forma que nunca se repetiria. Sydenham procurava o regular, o típico, o que se repetia em doentes que observava. Para ele, as doenças eram entidades autónomas que se alojavam no doente. Em resumo, Hipócrates escreveu histórias de pessoas doentes, Sydenham escreveu histórias de doenças (McHugh e Slavney, 1986).

O pensamento de Sydenham foi reforçado no século XIX com as conclusões dos estudos sobre patologia celular de Virchow. Por intermédio de Virchow o termo ‘doença’ tornou-se tão fortemente associado a anomalia estrutural que deixou de ser aplicado a condições de natureza disfuncional onde não se observassem alterações estruturais (Taylor, 1980).

O legado de Sydenham é a posição conceptual dominante na medicina contemporânea. Contudo, desde sempre, em particular na psiquiatria, muitos autores se perfileram pelos princípios hipocráticos. Esta dicotomia vai encontrar-se de novo, relativamente às psicoses funcionais, nos modelos que enquadram as diversas escolas psiquiátricas.

O MODELO CATEGORIAL DE DOENÇA MENTAL

Os modelos categoriais, também chamados modelos nosológicos de doença, reflectem a tradição platónica. Isolam doenças que encaram como entidades patológicas distintas, encaram o doente como um objecto onde se alojou uma doença e interessam-se mais pela análise da forma do que do conteúdo, partindo do princípio de que a forma dos sintomas reflecte as alterações biológicas subjacentes.

Os modelos categoriais avançam através de explicações que devem sobreviver ao método científico, são mais rigorosos, facilitam a investigação e geram o progresso científico através de sucessivas gerações de especialistas. Em contrapartida, tendem para reducionismos doutrinários e para a multiplicação das diferenças. Além disso, o avanço que permitem, apesar de seguro, é feito em pequenos passos e com longos períodos de espera (McHugh e Slavney, 1986).

O estudo efectuado em Inglaterra e Estados Unidos sobre o processo de diagnóstico psiquiátrico é um exemplo da utilidade de um modelo categorial baseado em definições

prudentes. Este estudo deixou claro que as diferenças nas taxas de esquizofrenia e doenças afectivas verificadas entre os dois países dependiam mais das diferenças de critérios de diagnóstico do que da real prevalência em cada um dos países (Cooper et al, 1972). Os critérios de diagnóstico de St Louis (Feighner et al, 1972) foram outro excelente exemplo da utilidade da abordagem categorial. Estes critérios mostraram-se muito úteis para fins de investigação ao identificar casos inequívocos. Contudo, e isto é importante, fê-lo à custa de um elevado número de casos deixados num limbo residual e nebuloso (Eisenberg, 1991).

Certas categorias são problemáticas. As categorias mais satisfatórias são conjuntivas, agrupam os seus elementos por conjunção de critérios, critério x e critério y. Neste caso, as categorias são mutuamente exclusivas. É o caso das classificações botânicas. Um dos problemas das categorias psiquiátricas é serem disjuntivas. Agrupam os seus elementos porque têm o critério x ou o critério y. Este tipo de categorias fazem-nos perguntar se a categoria é real ou útil e um dos problemas que levanta resulta de serem demasiado inclusivas e se sobreporem com elevada frequência (McHugh e Slavney, 1988).

Existe ainda a questão linguística. Da mesma forma que a linguagem de um povo pode determinar os seus conceitos de saúde e doença, também a terminologia profissional dos psiquiatras pode influenciar os seus conceitos de doença mental. Segundo alguns autores, as línguas europeias favorecem uma caracterização mais rígida e estática da doença e tendem a separar as doenças entre si como entidades distintas (Monteiro e Cunha-Oliveira, 1992).

SOBRE O MODELO CATEGORIAL DE KRAEPELIN

A esquizofrenia e a perturbação bipolar são, fundamentalmente conceitos kraepelinianos. Kraepelin e a maior parte dos seus contemporâneos acreditavam que as diversas formas de doença mental com que se confrontavam consistiam num número finito de entidades clínicas bem definidas, cada uma das quais com um padrão distinto de sintomas e curso e com, igualmente distintas, causas, tratamentos e neuropatologias, que apenas aguardavam serem descobertas. Portanto, a premissa de Kraepelin era etiológica e categorial. Mas, como Jaspers assinalou, nunca foi encontrada nenhuma condição clínica que preenchesse estes critérios. Até a paralisia geral carece de psicopatologia característica.

A maior parte dos nossos conceitos fundamentais, como esquizofrenia ou psicose maníaco-depressiva, são apenas nomes de categorias diagnósticas. Como uma classificação categorial trata os seus elementos como se eles fossem independentes, é perigosamente fácil

assumir que está provada a existência autónoma e independente das nossas entidades clínicas. Na verdade, isto nunca foi feito. A existência de dois síndromes com características e prognósticos diferentes não prova que sejam independentes.

As psicoses funcionais são entidades clínicas independentes ou fazem elas parte de um *continuum*? Esta pode ser uma falsa questão. Todas as nosologias psiquiátricas que utilizamos para representar a diversidade de sintomas, curso clínico e resposta a tratamento, são modelos que julgamos mais convenientes para representar essa diversidade. A primeira decisão ao escolher uma nosologia consiste em optar por uma classificação categorial ou por uma classificação dimensional. Ao escolher uma classificação categorial ainda há que optar pela quantidade de categorias que se pretendem distinguir. A nosologia de Griesinger contempla apenas uma categoria, a de Kraepelin duas e a de Leonhard muitas mais. Mas, se optarmos por uma classificação dimensional temos também de decidir quantas dimensões pretendemos reconhecer. A verdade é que, seja qual for o modelo, nenhum pode ser considerado verdadeiro nem falso. Porque resultam de decisões convencionadas.

Quanto ao modelo categorial de Kraepelin, deve acrescentar-se que continuidade a nível clínico não implica continuidade a nível patológico - o mesmo síndrome pode resultar de diferentes patologias orgânicas. Do mesmo modo, a descontinuidade a nível clínico não implica descontinuidade a nível patológico - uma única patologia orgânica pode dar origem a diversos síndromes. Por exemplo, os portadores do gene da Doença de Huntington podem apresentar uma larga variedade de síndromes psiquiátricos – distímia, depressão maior, ansiedade, esquizofrenia (Caine and Shoulson, 1983). Também o gene responsável pelo Síndrome de Gilles de la Tourette pode revelar-se na forma de perturbação obsessivo-compulsiva ou na forma de tiques (Pauls et al, 1986). Na psiquiatria, é possível encontrar indivíduos geneticamente idênticos exibindo diferentes perturbações mentais (McGuffin et al, 1982). Importa admitir que a ausência de descontinuidades identificáveis ao nível da sintomatologia perturba a confiança na validade das categorias (Kendell, 1989).

O MODELO DIMENSIONAL DE DOENÇA MENTAL

Os modelos dimensionais reflectem a tradição hipocrática. O raciocínio a partir do conceito de doença desperta a nossa atenção para a forma (registo categorial) das aflições do doente. Mas mesmo no meio da sua doença o doente continua a ser um sujeito que pensa, sente, tem intenções e comportamentos em resposta à sua doença.

Os modelos dimensionais consideram a presença de factores reactivos da personalidade e da história do doente no conjunto das manifestações da doença. Assim, dão importância à análise do conteúdo dos sintomas e tentam a sua compreensão.

Em contrapartida, tendem à generalização e à eliminação das diferenças entre doenças. Cada doente passa a ser um caso único pelo que o conjunto de casos desenha um *continuum* de intensidades progressivas (McHugh e Slavney, 1986).

A pretensão de que todas as psicoses são iguais variando apenas em grau (perspectiva dimensional) simplifica excessivamente o problema e fragiliza a investigação e a intervenção terapêutica. A categorialização é um passo importante no avanço da ciência embora se deva ter em conta que não é mais do que uma convenção para agrupar doentes definidos também por uma condição convencionalmente construída. De facto, quando nos referimos a categorias psiquiátricas não nos referimos a coisas objectivas que estão dentro delas, como plantas na taxonomia botânica, mas sim a uma definição convencionada daquilo que pode ser membro da categoria. Isto é, embora os sintomas psiquiátricos sejam fenómenos naturais, os diagnósticos psiquiátricos que os tentam conjugar são artificiais, reflectem convenções conceptuais e carecem de validação.

UM TERCEIRO MODELO

Estas duas escolas de pensamento têm estado sempre em conflito, em parte porque se recusam a compreender uma à outra. Autoexcluem-se mutuamente sem admitir a possibilidade de o mesmo fenómeno poder ser encarado simultaneamente numa perspectiva categorial e numa perspectiva dimensional.

Jaspers adoptou uma postura conciliatória reconhecendo valor e complementaridade a ambas. A questão da existência de uma psicose unitária com vários estádios ou de uma série de entidades clínicas distintas mereceu-lhe o seguinte reparo: *‘Não existe nenhuma. O último ponto de vista é correcto na medida em que a ideia de entidade clínica independente favorece a investigação. O primeiro ponto de vista é correcto na medida em que não existem entidades clínicas na psiquiatria científica contemporânea’*. Por este motivo, alguns autores propõem classificações duplas: uma classificação clínica e uma classificação ‘etiológica’.

Cada doente é simultaneamente sujeito e objecto da sua doença. Objecto, porque é alvo de um processo mórbido ao qual é ‘alheio’. Sujeito, porque as suas idiossincrasias pessoais moldam as manifestações de doença. Esta interacção entre uma biologia comum e uma história

única requer uma procura meticulosa da patologia subjacente às queixas e alterações comportamentais do doente. O modelo hipocrático / dimensional olha o doente apenas como sujeito e o modelo platónico / categorial olha o doente apenas como objecto. E afinal, o doente é objecto do processo patológico, revelado na forma dos sintomas, e é sujeito na reacção da sua personalidade ao processo patológico, revelada pelo conteúdo funcional dos sintomas.

A questão torna-se importante quando a investigação assume como reais as hipóteses que resultam da clínica. A clínica é uma ciência aplicada que para efeitos de investigação deveria ser expurgada das concepções hipotéticas e não validadas que resultam da sua aplicação. Se não se efectuar essa abertura, a investigação continuará a insistir na busca das duas anomalias biológicas que resultam da adopção da concepção kraepeliniana.

Existe um ponto de vista que considera a possibilidade de olhar para um caso clínico, simultaneamente numa perspectiva dimensional e numa perspectiva categorial (McHugh e Slavney, 1986). Por exemplo, num indivíduo demenciado a interacção entre patologia cerebral (registo categorial) e acontecimentos de vida (registo dimensional) pode explicar melhor certos comportamentos do doente e as diferenças que se observam entre indivíduos demenciados.

Meyer e Engel, entre aqueles que admitem o contributo biológico, tentaram atravessar o hiato entre os dois universos de discurso.

O modelo psicobiológico de Meyer (1955) obrigava os psiquiatras a considerar as aspectos biológicos e psicológicos. Ensinava que o doente era uno e não podia ser separado em diferentes aspectos ou classificado em categorias de doenças. Defendia a ideia da reacção da unidade corpo / mente e a necessária combinação dos aspectos biológicos e psicológicos em todos os casos de perturbação psiquiátrica. De acordo com o seu modelo, preconizava o método ideográfico para a compreensão dos doentes porque cada caso clínico é único e diferente de todos os outros e só pode ser compreendido no contexto da sua história biográfica. Em contraste, o método nomotético, praticado pela maior parte dos psiquiatras, interessa-se sobretudo pela identificação de sintomas semelhantes, subentendendo que estes sintomas semelhantes resultam de um processo patológico comum nos doentes que os apresentam. De facto, o método ideográfico é indispensável na relação com o doente mas o método nomotético permite avanços no conhecimento sobre as doenças. Os ensinamentos de Meyer fizeram com que os doentes fossem tratados com maior compreensão mas não conduziram a avanços no conhecimento das causas de perturbação mental visto que cada doente, sendo único, não permite colher dados sobre uma doença ou formular hipóteses testáveis (Goldberg e Huxley, 1992). A verdade é que a

aplicação exclusiva do modelo de Meyer inviabiliza a classificação e, sem esta, pouco saberíamos das causas e dos tratamentos adequados a cada doença.

Engel (1977) afirmava que o modelo médico ortodoxo é reducionista (*'todo o fenómeno comportamental é biológico?'*) e exclusivista (*'o que não puder ser explicado por este modelo deve ser excluído dele?'*). O modelo biopsicossocial de Engel argumenta que mesmo nas doenças somáticas de etiologia conhecida existem factores psicossociais na sua retaguarda. As anomalias biológicas definiriam uma condição necessária mas não suficiente para a experiência humana da doença. Por exemplo, uma abordagem completa de uma doença infecciosa ou da isquemia do miocárdio revelam a contribuição de factores psicológicos e sociais, também necessários mas não suficientes para a sua manifestação. Claro que o mais importante é reconhecer o peso relativo de cada um desses factores para cada uma das condições clínicas. Por outro lado, a importância de cada um dos factores depende da perspectiva sob a qual o problema é analisado. Na perspectiva do modelo médico, os factores de ordem biológica ganham maior relevo por serem aqueles que mais se encontram ao seu alcance.

Em resumo, a utilidade de cada modelo varia com a adequação das propriedades do modelo aos fenómenos que se pretendem analisar. Embora os modelos abrangentes, elegantes e teóricos, possam ser úteis para perspectivar o conhecimento, a abordagem pragmática dos problemas concretos tem beneficiado da utilização de modelos ortodoxos e reducionistas. Permitem pequenos passos sólidos cujo somatório resulta em progressos maiores. Contudo, seria desejável que se ultrapassassem estas dicotomias e lançassem pontes entre estas posições extremas. Ambas possuem virtudes e vantagens e não se autoexcluem.

ABORDAGEM PRAGMÁTICA DO DIAGNÓSTICO

Identificar o problema com um nome é importante tanto para o doente como para o médico. Os doentes procuram mais do que a remissão dos sintomas. Querem uma explicação para a ameaça à sua integridade. Para o médico, o diagnóstico informa sobre o tratamento e prevê o curso da doença. O exercício diagnóstico tem pois objectivos pragmáticos, quer para o doente quer para o médico.

Para melhor compreender o mundo, o ser humano precisa de dar nomes aos objectos e depois precisa de os classificar. Contudo, em psiquiatria, as designações existem para facilitar a comunicação, não são sinónimos de doenças reais (Crocq e Macher, 1999). Por outro lado, estas designações utilizam conceitos abstractos que pretendem traduzir uma realidade impalpável para

uma linguagem convencional. Porém, cada construção mental distorce até certo ponto aquilo que pretende representar porque a realidade é sempre mais rica do que a nossa compreensão (Soros, 1998).

O diagnóstico em psiquiatria não é análogo ao das outras especialidades médicas. Em contraste com o critério etiológico da restante medicina, o critério psiquiátrico baseia-se nos sintomas. Por isso, também as suas propostas de tratamento são empíricas. Mas, apesar do diagnóstico formal em psiquiatria não ser etiológico, a experiência clínica mostra ser possível prever a evolução da doença e a resposta dos doentes ao tratamento partindo de diagnósticos sindromáticos (Kaplan e Sadock, 1997).

Com demasiada frequência opõem-se modelos dimensionais e categoriais de doença como se eles se excluíssem. Tem sido pacífico que aquele a escolher depende do que se pretende estudar e que no caso das psicoses os modelos categoriais serão mais úteis. É mais razoável aplicar modelos categoriais a doenças como a esquizofrenia apesar da imperfeição destes modelos (Crow, 1986). Contudo, apesar de útil numa primeira aproximação ao ordenamento do conhecimento, o modelo de classificação categorial traz consigo alguns problemas. É cada vez mais claro que a ideia de que as perturbações mentais vistas como entidades patológicas autónomas com as suas causas, evolução, tratamento é insustentável. Prejudica, sobretudo, a investigação biológica e psicofarmacológica (van Praag, 1999).

Ao longo deste século as classificações das psicoses funcionais são, na sua maior parte, de natureza categorial. Uns, acreditam que as duas psicoses funcionais *major* são autênticas entidades clínicas distintas. Outros, olham-nas apenas como conceitos úteis que nos ajudam a pensar sobre os fenómenos psicóticos e a comunicar com maior facilidade.

Relativamente a esta questão importa distinguir entre dois planos: o plano prático e o plano teórico. Se no plano prático é útil distinguir as implicações de um diagnóstico de esquizofrenia e de um diagnóstico de psicose maníaco-depressiva, no plano teórico, não é prudente nem uma atitude cientificamente acertada, assumir a existência destas duas entidades clínicas. A categorialização, quando muito, pode ser aceite numa perspectiva utilitária desde que se assuma que não reflecte a realidade. É importante reter a necessidade de escapar à tentação de reificação destes conceitos diagnósticos que, afinal não passam de meras abstracções teóricas, porventura úteis, contudo provisórias e de validade ainda não estabelecida (Macedo e Pocinho, 2000).

Capítulo 5:

CRÍTICA II DA DICOTOMIA KRAEPELINIANA

RESUMO

Do ponto de vista da evolução nosológica, podem identificar-se momentos críticos, alguns dos quais desafiam abertamente a concepção binária de Kraepelin:

- Primeira classificação ‘científica’ das doenças mentais, por Pinel
- Ideia de história natural da doença como critério de unidade clínica, por Bayle
- Psicose unitária, por Zeller e Griesinger
- Primeira classificação clínica, baseada na história natural da doença, por Kraepelin
- Ruptura da ideia kraepeliniana de relação entre clínica e etiologia, por Boenhoeffer
- Introdução da possibilidade de psicogénese nas psicoses funcionais, por Bleuler
- Dissolução do conceito de endogeneidade processual, por Kretschmer
- Introdução de classificações dimensionais, por Kretschmer e Clérambault
- Antinomia de Meyer
- Recombinação e multiplicação das duas categorias de Kraepelin, por Leonhard
- Teoria organo-dinâmica de Henri Ey

INTRODUÇÃO

As classificações nosológicas reflectem concepções básicas sobre a relação entre as diversas entidades clínicas. As classificações actuais das perturbações mentais e maior parte dos psiquiatras aderem à teoria kraepeliniana e consideram a esquizofrenia e a psicose maníaco-depressiva como entidades independentes e autónomas. Relativamente a estas, as diversas correntes nosológicas ainda estão enquadradas pelas grandes figuras que edificaram a sua obra antes de 1914.

A classificação de Kraepelin impôs-se porque a sua construção era lógica, útil e porque na altura não existia alternativa válida. O facto de se encontrar reflectida nas classificações actuais tem contribuído para difundir a ideia de que é um dado adquirido e definitivo. Muitos acreditam que os conceitos de esquizofrenia e doença bipolar traduzem a existência de duas doenças reais com esses nomes, descobertas por Kraepelin.

As concepções de Kraepelin foram desafiadas por muitos e importantes psiquiatras ao

longo do tempo. Destacam-se apenas os autores cujas teorias representam diferenças conceptuais mais significativas. Dado o âmbito do presente trabalho não se faz referência ao importante grupo das psicoses delirantes crónicas.

A principal fonte bibliográfica deste capítulo é a obra de Pichot (1983) “Un Siècle de Psychiatrie”, pelo que, para evitar a constante repetição desta citação, apenas serão referenciadas as citações bibliográficas de outros autores.

CONTEXTUALIZAÇÃO HISTÓRICA

Descrições de classificações das doenças mentais encontram-se na antiguidade clássica e, desde aí, em todas as épocas e civilizações mais desenvolvidas. Hipócrates (460-377 AC), o primeiro a assinalar a origem natural das perturbações mentais, elaborou uma classificação com três categorias: frenite, mania e melancolia.

Apesar de Hipócrates e outros, a doença psiquiátrica, de uma forma geral, não foi reconhecida como tal e muito menos tratada como tal durante muito tempo. Por esse motivo, esta análise histórica tem início no século XVIII, altura em que os doentes mentais e a doença mental, por intermédio de Pinel, passaram a ser alvo da atenção da medicina.

Etimologicamente, o termo ‘psiquiatria’ significa, em grego, ‘arte de curar a alma’. O termo só foi cunhado no início do século XIX, por Johann Christian Reil, alienista alemão, e só muito mais tarde veio a conhecer aceitação generalizada. Embora no texto se utilize este termo independentemente da época em análise, durante muito tempo os psiquiatras foram conhecidos apenas como alienistas. Esta era a denominação dos médicos colocados nos asilos de ‘alienados’.

As neuroses permaneceram na esfera da medicina geral e só no século XX foram distribuídas pela neurologia e pela psiquiatria, depois das contribuições de Charcot e Freud. Antes de 1900 não existia praticamente nenhuma clínica neurológica autónoma. A primeira cátedra de neurologia foi criada em França, em 1882, e atribuída a Charcot. Do século XVIII ao início do século XX, a psicologia ainda pertencia à filosofia e a psiquiatria apenas se debruçava sobre condições clínicas graves que, dito de uma forma simplista, se reduziam às condições psicóticas. O conhecimento sobre as psicoses progrediu bastante neste período porque os doentes psicóticos eram o centro das atenções e dos estudos dos primeiros psiquiatras. Deste modo, a presente análise histórica das relações entre as psicoses funcionais é quase sobreponível à história da fase inicial da psiquiatria.

ANÁLISE HISTÓRICA

PHILIPPE PINEL (1745-1826) E JEAN DOMINIQUE ESQUIROL (1772-1840)

O papel essencial de Pinel consistiu na criação da psiquiatria moderna: psiquiatria médica, clínica, descritiva e nosológica. Deu início à escola francesa, que vai dominar a psiquiatria até à emergência do protagonismo da escola alemã.

Foi com Pinel, influenciado pelo ambiente político e filosófico da época, que a medicina entrou nos asilos de alienados, até aí entregues à sua sorte e afastados da sociedade em locais de reclusão, junto de todo o tipo de indesejáveis. Curiosamente, como Foucault (1967) faz questão de notar, não foram os alienados a ser libertados. Só esses permaneceram nos asilos, embora com um tratamento mais conforme à sua condição de doentes. De facto, o gesto libertador de Pinel consistiu sobretudo na atenção que os doentes mentais passaram a receber da medicina. Quem saiu dos asilos foram os restantes indesejáveis, os não doentes.

Tanto para Pinel como para o seu aluno Esquirol, a psiquiatria é uma parte da medicina. Ambos desconfiavam da filosofia, sobretudo da metafísica, que até aí tinham sido o suporte da explicação para as doenças mentais.

Pinel foi um dos primeiros a tentar delinear uma classificação de base científica. Foi Pinel quem cunhou o termo nosografia, cuja ideia foi buscar à Botânica e a Lineu. Utiliza o modelo botânico, introduz o método experimental e desenha uma classificação empírica que agrupa as doenças em classes, ordens e géneros.

Quer Pinel, quer Esquirol baseavam-se na análise transversal da sintomatologia e não na evolução longitudinal dos casos clínicos. Prendiam-se mais à descrição clínica e as teorias patogénicas eram relegadas para segundo plano. Esta orientação descritiva clínica levou a uma nosologia que era na verdade uma sindromologia. A sua orientação encontra-se no prefácio de tratado de Esquirol publicado em 1838. *“O trabalho que ofereço ao público é o resultado de quarenta anos de estudo e de observações. Observei os sintomas da loucura, estudei os costumes, os hábitos, e as necessidades dos alienados, no meio dos quais passei a minha vida, experimentei os melhores métodos de tratamento, cinjo-me aos factos, liguei-os pelas afinidades, relato-os tal como os vi, raramente procurei explicá-los e detive-me perante os sistemas que sempre me pareceram mais sedutores pelo seu brilhantismo do que úteis nas suas aplicações”* (Pichot, 1983).

Pinel considerou quatro categorias de doenças mentais: melancolia, mania, demência e idiotia (Vallejo, 1998). Esquirol completou a classificação de Pinel com a definição de

lipemania, nome que deu à melancolia, e com a criação da categoria das monomanias, onde incluiu a lipemania.

ANTOINE LAURENT JESSÉ BAYLE (1799-1858)

Bayle desempenhou um papel central na história das concepções psiquiátricas.

Nesta altura da história da psiquiatria, os asilos encontravam-se cheios de doentes mentais com o diagnóstico de paralisia geral progressiva, que só muito mais tarde se veio a descobrir serem portadores de sífilis terciária com envolvimento do sistema nervoso central.

Baseado nas suas descobertas de aracnoidite crónica em doentes com paralisia geral progressiva, tentou provar que a alienação mental poderia ser sintoma de inflamação crónica da aracnóideia. A sua tese, publicada em 1822, propunha um modelo orgânico da doença mental e emitia a esperança de que o estudo das anomalias biológicas permitiria explicar as perturbações mentais.

Ao mesmo tempo que fazia nascer o método anátomo-clínico introduziu um novo critério, também ele revolucionário. Descreveu a evolução em três fases da paralisia geral progressiva, cada uma das fases marcada por sintomas diferentes: “delírio monomaniaco com exaltação”, na primeira fase, “delírio maniaco acompanhado de ideias dominantes”, na segunda fase, e “estado de demência” na terceira e última fase.

Ao descrever as modificações da sintomatologia em função da evolução do quadro clínico, revolucionou a classificação tradicional herdada de Pinel visto que o “delírio monomaniaco”, o “delírio maniaco” e o “estado de demência”, até aí consideradas doenças autónomas, passaram a ser fases evolutivas de uma única doença. Esta é uma doutrina unitarista que apesar dos esforços dos psiquiatras anátomo-patologistas não se conseguiu generalizar a todos os alienados. Contudo, permaneceu a ideia da evolução clínica apontada por Bayle, que teve grande impacto e cuja presença se reconhece nas teses de autores que lhe foram posteriores, sobretudo Kraepelin.

JEAN-PIERRE FALRET (1794-1870)

Em 1864, Falret escrevia: *“O que é preciso investigar é o processo e os vários períodos das verdadeiras espécies de doenças mentais, ainda hoje desconhecidas, mas que o estudo atento das fases sucessivas destas afecções permitirá descobrir. A ideia da forma natural implica a de uma evolução determinada e, reciprocamente, a ideia de uma marcha evolutiva natural pressupõe a existência de uma espécie natural de doença, com a sua evolução. Aí reside,*

em nossa opinião, o progresso mais considerável a levar a cabo na nossa especialidade". As diligências de Falret levaram-no à descrição da 'loucura circular' ou 'loucura de forma alternada', futura psicose maníaco-depressiva. Falret, em França, e Kahlbaum, na Alemanha, lançaram as bases metodológicas da delimitação das doenças mentais que viriam a ser continuadas por Kraepelin.

BENEDICT MOREL (1809-1873)

Morel, para além de ter criado o termo 'demência precoce', defendeu, pela primeira vez, um modelo de etiologia tendo em conta a hereditariedade e o meio, que integrava causas somáticas e psicológicas.

Partindo do pressuposto da transmissão hereditária de caracteres adquiridos, estabeleceu a famosa 'teoria da degenerescência' segundo a qual as perturbações mentais se transmitiriam hereditariamente e agravariam de geração para geração. Segundo este autor, as psicoses encontrar-se-iam no segundo nível de degenerescência, precedidas pelas neuroses e seguidas pela debilidade mental (Palha e Esteves, 1997). Deste modo, a nosologia de Morel é unitária e hierárquica.

A teoria da degenerescência foi retomada e retocada por Magnan. Caída em desuso, pode encontrar-se hoje de forma mitigada e sem que se lhe façam referências, em trabalhos de autores actuais, como Crow (1990).

A ESCOLA ALEMÃ

Nos anos 80 do século passado, à escola francesa, que brilhava desde o início do século, passa a opor-se a escola alemã, que rapidamente lhe arrebatou o primeiro lugar. Os historiadores atribuem a razão desta inversão a factores de ordem política e académica. Por um lado, é nesta altura que a Alemanha obtém a sua unidade política. Por outro lado, o multacentrismo universitário deste país favoreceu o desenvolvimento académico. Em 1880 existiam 19 cátedras universitárias de psiquiatria de língua alemã contra apenas uma em França. A hegemonia da escola alemã só terminou com a II Guerra Mundial.

Durante o aparecimento e fulgor da escola francesa a psiquiatria alemã encontrava-se sob a influência do movimento romântico e de tradições filosóficas especulativas onde se destacavam versões teológicas e morais, que curiosamente surpreendiam pela discordância manifesta entre o idealismo das teorias e a brutalidade dos métodos de tratamento. Por exemplo, Heinroth (1773-1843), o máximo expoente deste período, no seu tratado publicado em 1818

dedicou as primeiras 143 páginas a considerações sobre a natureza de Deus.

É Griesinger quem faz entrar a psiquiatria alemã na medicina científica com a publicação, em 1845, do seu tratado “Patologia e Terapêutica das Doenças Psíquicas”, primeira obra verdadeiramente médica na área da psiquiatria.

WILHELM GRIESINGER (1817-1868)

É com Griesinger que nasce e se estabelece definitivamente a psiquiatria médica alemã, até aí prisioneira de especulações teóricas e controvérsias estereis.

Influenciado por Helmholtz, soube acima de tudo transmitir a sua convicção de que o método científico de análise dos fenómenos físicos era aplicável ao dos fenómenos vitais e mentais pelo que reivindicou o lugar da psiquiatria entre as ciências da natureza.

Socorreu-se das contribuições dos psiquiatras franceses, em particular Bayle, para afirmar que “*as modificações mais importantes e mais constantes nos doentes mentais consistem em afecções difusas da substância cortical*”. Daqui decorre a primazia que concedeu à anatomia patológica do sistema nervoso. A insistência em considerar o sistema nervoso como base das doenças psiquiátricas reflecte-se no nome que deu à revista que fundou (Arquivos de Psiquiatria e Doenças Nervosas) e à sua cátedra de Berlim (Clínica de Doenças Nervosas e Mentais).

Na área da nosologia psiquiátrica distinguiu-se pela sua tese da psicose unitária, exposta com maior detalhe no capítulo 7.

Griesinger teve o mérito essencial de encerrar um período em que a psiquiatria do seu país era quase puramente especulativa fazendo-a entrar no campo do empirismo médico. Está na origem de duas grandes correntes da psiquiatria alemã, a da patologia cerebral e a da nosologia clínica. A primeira é representada por Westphal (1833-1890), que sucedeu a Griesinger na cátedra de Berlim, e que foi, sobretudo, um anátomo-patologista. A segunda corrente, a da nosologia clínica, põe no primeiro plano a observação empírica dos doentes e foi inaugurada por Kahlbaum, o primeiro psiquiatra a tentar elaborar uma classificação das doenças mentais do ponto de vista clínico.

KARL KAHLEBAUM (1828-1899)

O modelo nosológico de doença tem dominado a psiquiatria desde a sua introdução por Kahlbaum (van Praag, 1999). A sua tese, de 1863, tem como título ‘Classificação das Doenças Mentais’ e como subtítulo ‘Ensaio no sentido de fundar a psiquiatria como disciplina clínica com base no empirismo e nas ciências naturais’.

O modelo de Kahlbaum é a paralisia geral com as suas fases evolutivas. Por isso, defendia que a nosologia ideal se deveria basear na anatomia patológica. Não sendo esta ainda capaz de dar as respostas necessárias, teria de partir provisoriamente do critério clínico. Contudo, já não se interessou por simples descrições sindrómicas transversais. Procurou o agrupamento de casos, mesmo que heterogéneos, com base numa evolução clínica semelhante, de modo a poder dispensar os critérios anátomo-patológicos. Fundamentou a sua abordagem no facto de algumas das doenças com confirmação neuropatológica conhecida terem sido inicialmente descritas com base apenas em observações clínicas. Kahlbaum é um dos pilares da obra de Kraepelin.

A PERSPECTIVA ORGANICISTA EM FINS DO SÉCULO XIX

Em fins do século XIX, os psiquiatras esperavam fundar a sua disciplina sobre a anatomia e a fisiologia do sistema nervoso.

Na transição do século, havia-se desenvolvido uma psiquiatria de raiz científica, apoiada na expansão recente de conhecimentos nos campos da anatomia e fisiologia do sistema nervoso, ciências naturais e ciências físico-químicas. Vivia-se também sob o impacto das teorias científicas de Darwin e Mendel e das teorias filosóficas de Comte e Marx. A psiquiatria não escapou ao positivismo naturalista (Fonseca, 1985).

Broca (1824-1880), cirurgião, descobrira em 1861 a lesão cerebral que explicava a afasia que tem o seu nome. Permitiu o ressurgimento temporário da teoria de Gall (1758-1828) que no século anterior defendera a frenologia, teoria da correlação entre morfologia cerebral e funções psicológicas, entretanto caída em desgraça. Korsakov anunciou em 1887 a descoberta da etiologia da psicose que leva o seu nome: a deficiência de tiamina. O estudo histo e anátomo-patológico das demências conheceu enormes progressos neste período com autores como Alois Alzheimer (1864-1915) e Arnold Pick (1851-1924).

Este foi um período rico e abundante em descobertas na área do sistema nervoso central. O ambiente era pois optimista e favorável à expansão das teses organicistas para as doenças mentais. Deste modo, ainda no seu início, a psiquiatria moderna investiu na correlação anátomo-clínica, debruçou-se sobre o estudo do cérebro e defendeu etiologias orgânicas para as suas doenças. Nesta altura, os seus professores são neuropsiquiatras (Fonseca, 1985).

Além disso, após a vitória dos 'organicistas', por intermédio de Grisienger, as cadeiras de psiquiatria estavam em grande parte ocupadas por psiquiatras que prosseguiram investigações neuro-anatómicas. Meynert (1833-1892), professor de psiquiatria, foi o precursor dos estudos de citoarquitectónica. Publicou em 1884 um tratado de psiquiatria com o sugestivo nome de

‘Clínica das doenças do cérebro anterior’. Wernicke (1848-1905), professor de psiquiatria, retomou a teoria localizacionista e reduziu a psiquiatria à ciência das doenças transcorticais.

Quer Meynert quer Wernicke sucumbiram à tentativa de extrapolar as suas observações anatómicas para a construção de um edifício em que a maioria das suas conclusões resultava de hipóteses sem fundamento. Dado o ambiente científico que se vivia não surpreende que os psiquiatras se achassem próximo da descoberta de etiologias biológicas para as suas doenças. Contudo, os seus excessos tiveram como resultado uma atitude de maior humildade na utilização dos resultados da investigação anatómica e fisiológica para a explicação da patologia mental.

Mesmo assim, Wernicke criou na psiquiatria alemã uma corrente de pensamento que, apesar do recuo provocado pelo êxito de Kraepelin, se prolongou através de Boenhoeffer, Kleist e Leonhard.

Passados cem anos, concepções organicistas modificadas, mais flexíveis, irão de novo ganhar terreno em fins do século XX. Na área das psicoses funcionais, o modelo neurodesenvolvimental da esquizofrenia é o argumento mais forte para a psiquiatria regressar ao estudo do cérebro.

EMIL KRAEPELIN (1856-1926)

Foi Kraepelin quem fundou a psiquiatria clínica ao estabelecer os grandes quadros nosológicos que continuam a ser, no essencial, o esquema conceptual utilizado hoje em psiquiatria.

O seu objectivo era o de clarificar a classificação das manifestações patológicas e criar uma nosologia coerente, fase necessariamente anterior à investigação das causas, dos mecanismos e dos tratamentos. Tinha uma preparação sólida em psicofisiologia, neuro-anatomia e neuropatologia. Contudo, a incapacidade destas para descobrir as causas orgânicas das psicoses funcionais levou-o a tentar outros métodos de abordagem à classificação. Construiu um sistema de classificação totalmente baseado na clínica, que integrava a abordagem descritiva e longitudinal de Kahlbaum com o sistema conceptual de doença somática de Griesinger (Vallejo, 1998). Aceitara de Kahlbaum o modelo psiquiátrico médico / orgânico que remontava a Bayle (e ao seu modelo de doença mental: a paralisia geral progressiva) mas recusava as teorias localizacionistas de Meynert e Wernicke.

A construção kraepeliniana não nasce de uma tábua rasa. Kraepelin estava perfeitamente ao corrente da psiquiatria da sua época e a sua obra é a prova de que soube realizar a síntese de conceitos que foi buscar aos seus antecessores.

O sistema de Kraepelin tem uma premissa etiológica. Kraepelin acreditava na etiologia orgânica destas doenças e construiu a sua classificação partindo do princípio que existiria uma etiologia específica para cada tipo de evolução clínica. A etiologia que, pensava, acabaria por ser descoberta mais tarde, encontrar-se-ia reflectida na evolução natural das doenças (Kety, 1980). Esta premissa é compreensível porque Kraepelin apareceu, como vimos, num momento de grande optimismo em termos de investigação do funcionamento cerebral e porque muitas doenças médicas que haviam sido inicialmente descritas como síndromes tinham mostrado posteriormente ter uma etiologia própria.

Na quinta edição do seu tratado (1896) surgiu uma viragem conceptual importante. Kraepelin dera primazia à observação, ao empirismo clínico e à ‘história natural’ da doença. Cada doente fora objecto de observação pormenorizada, tanto da sintomatologia como da sua evolução. Com estes dados, procedeu a um agrupamento dos quadros patológicos conhecidos de acordo com o critério temporal da evolução clínica. Deste modo, a importância dos sinais exteriores da doença cedeu lugar ao critério da história natural da doença e a nosologia deixou de ser sindrómica para passar a ser clínica. Assim, desapareceram da nosologia todas as síndromes puros, que tinham sido criados com base na semelhança dos sintomas.

A partir da sexta edição do seu “Tratado de Psiquiatria” (1899) delimitou definitivamente as duas psicoses fundamentais. A demência precoce, termo que foi buscar a Morel, caracterizada pela evolução para a deterioração, passou a ser uma doença única que agrupava três formas diferentes – hebefrénica, catatónica e paranóide. A melancolia desapareceu enquanto doença particular para ser integrada como uma forma da ‘loucura maníaco-depressiva’.

A demência precoce e a loucura maníaco-depressiva são o legado mais evocado da obra de Kraepelin. Com Kraepelin as psicoses endógenas foram unificadas em duas únicas entidades: a demência precoce (esquizofrenia) e a psicose maníaco-depressiva (perturbação bipolar). Pouco após a publicação da sexta edição do seu tratado, as características essenciais do sistema de Kraepelin ganharam ampla aceitação nos centros que lideravam a prática e o ensino da psiquiatria, com excepção de França.

Em 1913, Kraepelin reconheceu que alguns casos de demência precoce, cujo traço fundamental consistia na passagem à demência, por vezes evoluíam de forma favorável. Assinalou as dificuldades que este reconhecimento levantou mas deixou o problema em aberto.

Em 1920, no seu último trabalho, Kraepelin exprimiu a opinião, para espanto de muitos, de que as manifestações clínicas observadas dependeriam mais da personalidade do que do processo patológico. Esta opinião é, sem dúvida, uma convergência com a concepção sindrómica

de Hoche e até com Adolf Meyer. Kraepelin referia-se implicitamente à ideia de dissolução-libertação de Hughlings Jackson (1835-1911) e à dicotomia primário-secundário de Bleuler.

ALFRED HOCHÉ (1865-1943)

Alfred Hoche foi um grande opositor do sistema kraepeliniano. Defendia a inexistência de correlação entre lesões orgânicas e as entidades definidas pela clínica. Em consequência, a grande maioria das perturbações mentais deveria receber a designação de síndrome (agrupamento de sintomas que se observam associados e cuja etiopatogenia é desconhecida ou de natureza múltipla). Opôs a Kraepelin a doutrina sindrômica, baseado no conceito de síndrome como entidade clínica que poderia ter diversas etiologias. Defendia ainda que cada indivíduo teria uma forma particular e pré-estabelecida de resposta (síndrome pré-formado) quando confrontado com uma agressão ao seu sistema nervoso. Contudo, esta sua teoria não explicava porque é que o mesmo indivíduo apresentava respostas mentais diferentes em momentos diferentes.

KARL BONHOEFFER (1868-1939)

Bonhoeffer, tendo-se interessado pelas diferentes formas das psicoses orgânicas, deu um enorme contributo para a psiquiatria clínica ao descobrir que a relação entre etiologia e os sintomas e curso clínico era muito pobre. Isto é, não existe uma relação biunívoca entre síndrome clínico e etiologia. Tanto uma causa única pode ter diferentes apresentações clínicas, como uma determinada apresentação clínica pode ter diferentes etiologias. Deste modo, dificilmente se chegaria à etiologia partindo da análise dos sintomas (Strömgren, 1991).

A sua ideia de ‘reação exógena’ (1910) como resposta inespecífica do organismo oferece uma demonstração da fecundidade da concepção sindrômica, pelo menos no caso particular das psicoses exógenas. Assim, Bonhoeffer superou a suposição kraepeliniana de que cada noxa que afectasse o cérebro deveria ter um quadro psiquiátrico específico (Grau, 1998).

VALENTIN MAGNAN (1835-1916) E A NOSOLOGIA FRANCESA

É em França que se manifesta a hostilidade mais tenaz às ideias de Kraepelin. A originalidade da nosologia francesa permanece até aos nossos dias.

A oposição a Kraepelin foi inicialmente personificada por Magnan cujo princípio classificador ainda era a teoria da degenerescência, embora modificada, ligada à hereditariedade de uma predisposição para a doença mental.

Para a escola francesa era impossível aceitar a síntese kraepeliniana porque implicava o total abandono do seu sistema conceptual. Por um lado, a nosologia francesa aceitava a psicogénese para os acidentes psicóticos, por exemplo nas baforadas delirantes. Isto é, ao contrário de Kraepelin, aceitava que os acidentes psicóticos pudessem ocorrer na ausência de etiologia biológica. Por outro lado, recusava incluir os delírios crónicos na esquizofrenia porque nos delírios crónicos não se observa a deterioração global sistemática característica daquela. Infelizmente, a construção de Magnan assentava na base frágil da doutrina da degenerescência e, quando esta se viu abalada, a nosologia francesa não edificou nenhuma alternativa válida.

EUGEN BLEULER (1857-1939)

Tanto Kraepelin como Magnan foram descritores. Observadores dos factos clínicos e partidários de uma psiquiatria sem ‘psicologia’. Bleuler surge no contexto de movimentos que vão encarar as perturbações mentais numa perspectiva psicológica. Note-se que Bleuler contactou e foi receptivo ao pensamento psicodinâmico de Freud.

Bleuler introduziu alterações relevantes no conceito de demência precoce de Kraepelin. Substituiu o critério clínico evolutivo por uma abordagem psicopatológica. Mudou a designação de ‘demência precoce’ para ‘grupo das esquizofrenias’. Esta designação reflecte duas ideias básicas: a) semelhança clínica de um grupo heterogéneo de perturbações, pelo uso do plural; b) disfunção centrada na alteração da associação dos pensamentos, pela designação esquizofrenia. Considerou as perturbações do afecto como característica nuclear (Tsuang, 1999). Alargou o conceito de esquizofrenia para incluir a psicogénese. Admitiu a possibilidade de remissão. Contudo, mesmo tendo desprezado o critério evolutivo de Kraepelin, manteve as duas psicoses fundamentais que nasceram do critério abandonado.

Identificou ainda duas dicotomias na esquizofrenia. De uma maneira geral, mesmo em obras bem informadas, as duas dicotomias são confundidas.

Na primeira dicotomia opôs sintomas fundamentais, que estariam sempre presentes e em todos os casos, a sintomas acessórios, que poderiam não aparecer. Os sintomas fundamentais seriam a perturbação das associações do pensamento, as perturbações da afectividade, a ambivalência e o autismo. Os sintomas acessórios englobavam as alucinações e delírios, entre outros.

A segunda dicotomia opunha sintomas primários, que nasceriam directamente do processo patológico, condicionado organicamente, a sintomas secundários, que teriam a sua origem na reacção do psiquismo doente. Os sintomas primários, difíceis de definir, consistiriam,

sobretudo, na perturbação das associações do pensamento, enquanto que quase toda a restante sintomatologia seria secundária.

Os conceitos de Bleuler aproximam-se das teses que Hughlings Jackson (1835-1911) aplicou ao funcionamento do sistema nervoso central.

KARL JASPERS (1883-1969)

Jaspers prestou homenagem ao papel que a escola francesa desempenhou no passado e em relação à qual, na sua opinião, a psiquiatria alemã teria uma enorme dívida: *"É de Esquirol que dependem, directa ou indirectamente as descrições de Griesinger e Kraepelin"*. Afirmou ainda: *"Deve atribuir-se aos franceses a primeira descoberta dos métodos modernos mas a sua falta de espírito crítico sempre fez com que as suas obras científicas ficassem por acabar. Os alemães adoptaram as suas ideias, purificaram-nas dos acessórios imaginários ... fizeram um trabalho original pelo cuidado posto na formação dos conceitos, na exploração minuciosa e paciente, nos resultados sérios e no entusiasmo das ideias"*.

Para assegurar o seu lugar na corrente científica, a psiquiatria continuava ainda a manter-se na fase de observação, uma etapa necessária para progressos futuros. Jaspers em 'Psicopatologia Geral', publicado em 1913, elaborou uma metodologia de abordagem às doenças psíquicas através de dois métodos.

O *método explicativo*, próprio das ciências da natureza, estabeleceria a relação causal entre fenómenos psicopatológicos e as suas bases biológicas. O *método compreensivo*, próprio das ciências do espírito, procuraria entender os fenómenos psicológicos na sua relação com a história do indivíduo. Deste modo, Jaspers chegou aos conceitos de *processo* (*'o estranho que penetrou no desenvolvimento compreensível da personalidade'*) e ao conceito de *desenvolvimento*. A estes conceitos corresponderiam duas formas de perturbação mental: as perturbações processuais e os desenvolvimentos. Nas primeiras, onde incluía as psicoses, a intervenção de um processo biológico cortaria a continuidade da vida psíquica, tornando impossível a compreensão dos fenómenos mentais. Em contrapartida, a explicação seria possível. Por seu lado, os desenvolvimentos, onde incluía as neuroses, seriam compreensíveis, isto é, o seu significado deixar-se-ia captar e deduzir da história anterior do indivíduo (Vallejo, 1998).

Note-se que esta contribuição de Jaspers é um forte incentivo à categorialização das psicoses. Os psiquiatras demasiado influenciados pelas ideias de Jaspers põem de lado com demasiada facilidade a possibilidade de compreender estes doentes e tendem a coleccionar

sintomas. De facto, a tentativa de compreender alguém implica ter em devida conta todo o conjunto das suas histórias pessoais, o que é um processo complicado, minucioso, cansativo e, sobretudo, demorado. Partindo da impossibilidade de compreender os sintomas psicóticos, os psiquiatras tendem a reforçar as explicações biológicas das psicoses já que se exigem explicações biológicas para todas as experiências vivenciais que nós não conseguimos compreender (Monteiro e Cunha-Oliveira, 1992).

KURT SCHNEIDER (1887-1967)

Aceitando o dualismo conceptual científico-natural e histórico-cultural ao nível da causalidade psíquica, herdado de Jaspers, Schneider ocupou um lugar importante na sistematização nosográfica, em particular da esquizofrenia, com base nesses métodos.

Para Schneider, o diagnóstico era fundamental. Interessava-se apenas pela forma dos sintomas e dispensava o seu conteúdo. Este, apenas revelaria o biográfico, enquanto a forma dos sintomas teria mais consistência e estabilidade porque reflectiria o próprio processo biológico.

Contestava os sintomas fundamentais e acessórios de Bleuler por serem vagos e impossíveis de definir e os sintomas primários e secundários por assentarem numa teoria patogénica duvidosa e sem interesse diagnóstico.

Schneider também definiu dois tipos de perturbação mental: as anormalidades psíquicas e as doenças. As anormalidades psíquicas (próximas da ideia de desenvolvimento de Jaspers) seriam desvios estatísticos do normal, a que se chegaria por transições insensíveis (fenómeno dimensional). As doenças (próximas da ideia de processo de Jaspers) (fenómenos categoriais) seriam de natureza categorial e teriam uma etiologia somática e endógena. Deste modo, entendia ser necessária uma classificação dupla: uma, somático-etiológica e, outra, psicológico-sintomática. Na classificação das doenças considerava três grupos: as psicoses exógenas (agudas e crónicas), a ciclofrenia e a esquizofrenia. A estas duas últimas chamava psicoses endógenas. Defendia que: a) o diagnóstico das psicoses endógenas baseia-se no quadro sintomatológico e não na evolução; b) existe descontinuidade entre as anormalidades psíquicas e as psicoses endógenas; c) a base do diagnóstico diferencial entre as anormalidades psíquicas e as psicoses endógenas radica na ruptura biográfica e na incompreensibilidade dos sintomas; d) a distinção entre esquizofrenia e ciclofrenia faz-se pelos sintomas de primeira ordem, patognomónicos, e os sintomas de segunda ordem, acessórios.

Note-se que apesar dos conflitos do sistema schneideriano com os postulados de Kraepelin e Bleuler se mantém a dicotomia esquizofrenia / psicoses afectivas. A semelhança de

Jaspers, as teorias de Schneider contribuem para o reforço da ideia de entidades autónomas para estas doenças.

GAËTAN-GATIAN DE CLÉRAMBAULT (1872)

No período entre as duas grandes guerras mundiais, o representante mais brilhante da tradição clássica francesa foi Clérambault.

A tradição francesa mantinha-se imune à influência alemã. Contudo, considerava que Kraepelin oferecera uma entidade clínica válida, a demência precoce, que alguns, como Guiraud, circunscreviam à hebefrenia.

Para além de outras contribuições para a psiquiatria, Clérambault concebeu a teoria do ‘automatismo mental’ como explicação para a patologia mental. Segundo ele, os síndromes mentais seriam de natureza biológica e resultariam de irritação celular lesional ou funcional. Esta, seria inicialmente neutra mas a manifestação psicopatológica que se lhe seguiria dependeria da personalidade em que se instalava. Deste modo, a intensidade e forma do quadro clínico, desenrolar-se-iam num *continuum*, de sintomas subtis a sintomas grosseiros, que obedeceriam às leis da idade e da massividade. A lei da idade implicava que, quanto mais precoces, mais grosseiros seriam os sintomas. Um exemplo estaria no *continuum* hebefrenia / esquizofrenia / psicose alucinatória crónica. A lei da massividade implicava que quanto mais extenso e agudo fosse o processo orgânico mais o síndrome conteria sintomas grosseiros. Um exemplo estaria nas psicoses tóxicas e infecciosas.

O ponto de vista de Clérambault é sindrómico porque não separa as psicoses funcionais das psicoses secundárias a outros processos patológicos.

ERNST KRETSCHMER (1888-1964)

Kretschmer causou alguma polémica na psiquiatria clássica alemã e, por isso, foi acusado por Kraepelin de ter abandonado o espírito das ciências naturais. Neuropsiquiatra de formação foi, na sua época, o único catedrático alemão favorável à psicanálise.

Segundo Kretschmer, a morfologia geral de um indivíduo é uma das expressões da mesma constituição genética que predispõe para as grandes psicoses. Assim, relacionou a morfologia geral do indivíduo (biótipo) com a sua personalidade e com a sua disposição patológica e concluiu que da avaliação do biótipo de um indivíduo seria possível prever o tipo de psicose a que se encontraria mais sujeito.

Afirmava ainda que a sequência personalidade normal / personalidade patológica /

psicose corresponde a graus de intensidade contínua num eixo em que a progressão é apenas de natureza quantitativa. Deste modo, não existiria uma diferença qualitativa na sequência esquizotímico / esquizóide / esquizofrénico e na sequência ciclotímico / ciclóide / ciclofrénico.

Não espanta a crítica de Kraepelin cuja teoria baseada nos pressupostos de etiologias biológicas e entidades clínicas independentes se vê colocada em causa. Por outro lado, este ponto de vista, a que Bleuler também aderiu, opunha radicalmente Kretschmer a Schneider. Recorde-se que Schneider ao estabelecer uma distinção rigorosa entre anormalidade psíquica e doença tornara dogma a dicotomia de Jaspers entre processo e desenvolvimento.

O delírio sensitivo de Kretschmer ainda foi mais ameaçador para os pontos de vista quer de Kraepelin, de Jaspers e de Schneider. Este delírio tem como características: a) uma estrutura de personalidade particular, só se manifestando em situação conflituais; b) uma relação entre personalidade e acontecimento desencadeante; c) pode ser deduzido da relação entre acontecimento vivido e personalidade; d) personalidade, acontecimento vivido e psicose constituem um todo. Deste modo, Kretschmer propôs uma compreensão do delírio e, com isso, abriu caminho para a dissolução do conceito de endogeneidade processual e para o estabelecimento de uma concepção psicogénica das psicoses.

ADOLF MEYER (1866-1950)

Adolf Meyer, o pai da 'psicobiologia', dominou a psiquiatria americana até à chegada dos psicanalistas europeus fugidos da II Guerra Mundial. A partir daí, a psicanálise foi a teoria dominante nos EUA, até à actual remedicalização da psiquiatria, em curso no Mundo inteiro.

Meyer era fundamentalmente anti-nosologista e rejeitava os constrangimentos das tradicionais entidades clínicas (Rutter, 1986). Considerava cada doente um caso único, resultante da interacção de numerosos agentes e circunstâncias. Acreditava que a história de vida do indivíduo era o mais importante elemento na etiologia das perturbações mentais e que a perturbação mental era o resultado da reacção total, psicobiológica, do indivíduo.

Meyer admitia o substrato biológico mas opunha-se á ideia etiológica subjacente a Kraepelin.

PSIQUIATRIA ESCANDINAVA

A psiquiatria nórdica adicionou um terceiro grupo de psicoses ao das duas psicoses clássicas de Kraepelin: as psicoses reactivas ou psicogénicas, consideradas diferentes em termos de etiologia, genética, características e curso clínico (Strömgren, 1991).

Em 1916, na Dinamarca, Wimmer descreveu o quadro das psicoses psicogénicas causadas por traumatismo psicológico, em indivíduos predispostos, que decorreria com um curso favorável. Jaspers já sugerira a reacção psicótica (psicogénica), causada por ‘choque afectivo’, que guardaria relação com o acontecimento vivido.

Em 1939, na Noruega, Langfeldt introduziu pela primeira vez o conceito de psicose esquizofreniforme.

Psicoses psicogénicas e psicoses esquizofreniformes ofereciam a possibilidade de distinguir as psicoses com núcleo processual, como a demência precoce de Kraepelin, de estados clínicos semelhantes mas não processuais, de etiologia e prognóstico bastante diferentes.

As concepções escandinavas expandiram-se depois de 1945, sendo actualmente aceites na nosologia internacional, com algumas reservas.

HENRI CLAUDE (1869-1946) E HENRY EY (1900-1977)

Vamos encontrar tentativas análogas às da psiquiatria escandinava na tradição nacional francesa. Em 1926, Henri Claude tentou uma nova síntese. Propôs que se distinguisse a demência precoce (kraepeliniana), onde praticamente só incluía a hebefrenia, que seria de natureza biológica, da esquizofrenia (bleuleriana), que resultaria de um episódio psicogénico enxertado numa constituição esquizóide anterior. Ao admitir a psicogénese, ataca, como era sua intenção, o mecanicismo do síndrome do automatismo mental de Clérambault, em vigor na altura.

Henri Ey, seu aluno, também insatisfeito com o mecanicismo dos organicistas, transportou as concepções dinâmicas de Hughlings Jackson da neurofisiologia para a psiquiatria e criou uma nova doutrina geral a que chamou teoria organo-dinâmica. Entre outras coisas, partindo da sua teoria criou uma nova classificação dos problemáticos delírios crónicos, que dividiu em três tipos: esquizofrenia paranóide, paranóia e parafrenia.

KARL KLEIST (1879-1967) E KARL LEONHARD (1904-1988)

Karl Kleist e Karl Leonhard, seu discípulo, recusaram a dicotomia kraepeliniana e reclassificaram as psicoses num arranjo diferente do de Kraepelin. Fizeram questão de demonstrar que existem casos cuja clínica não pode atribuir-se nem a esquizofrenia nem a psicose maníaco-depressiva. Identificaram várias entidades psicóticas homogéneas. De entre elas, as psicoses ciclóides incluíam conceitos próximos da esquizofrenia e da psicose maníaco-depressiva que haviam rejeitado.

Kleist tentou correlacionar as suas psicoses com perturbações cerebrais localizadas, num prolongamento da psiquiatria de Wernicke.

Leonhard procurou os antecedentes genéticos que estariam na origem de cada uma delas. Subdividiu gradualmente as psicoses em várias psicoses diferentes com o objectivo de as tornar progressivamente mais homogêneas e as considerar entidades nosológicas distintas (Perris, 1990; Teichmann, 1990).

Em 1966, surgiram duas obras, uma de Angst e outra de Perris que, influenciadas por Leonhard, distinguem na unidade kraepeliniana da psicose maníaco-depressiva duas entidades diferentes, com base em argumentos empíricos: a psicose bipolar e a psicose depressiva recorrente unipolar.

NOTA PESSOAL

Quase se poderia dizer que Kraepelin ficou a meio do caminho. Integrou a hebefrenia, a catatonia, a deterioração simples e a paranóia debaixo do conceito único de esquizofrenia. Integrou psicoses afectivas consideradas entidades autónomas debaixo do conceito único de psicose maníaco-depressiva. Faltou-lhe integrar estes dois conceitos num único. Curiosamente, nos tempos que correm, todos os esforços caminham em sentido inverso, o da multiplicação de entidades. Face a este fenómeno, van Praag (1999) cunhou o termo ‘nosologomania’ para descrever a tendência inflacionista dos diagnósticos depressivos.

TENDÊNCIAS DOUTRINÁRIAS MAIS IMPORTANTES

No panorama histórico efectuado distinguem-se fundamentalmente duas tendências doutrinárias. Existem mais tendências doutrinárias na psiquiatria. Embora cada uma delas seja melhor a explicar aspectos parciais da disciplina, tendem a generalizar os seus modelos a todas as perturbações mentais. Referem-se apenas os paradigmas que consideram a participação de uma dimensão biológica, por se entender que estes servem melhor às psicoses funcionais. Desse modo, foram excluídos desta análise outros modelos que se debruçam tangencialmente sobre este assunto, utilizando paradigmas diferentes.

A. TENDÊNCIA ORGANO-MECANICISTA

Obedece estritamente ao modelo médico e considera que a doença e os seus sintomas são

consequência directa de anomalias biológicas. Esta tendência, ancorada na psiquiatria clássica, tem-se revigorado graças aos progressos recentes de áreas como a bioquímica e a imagiologia. É a tendência de Griesinger, Kraepelin, Magnan, Clérambault, Kleist, entre outros.

B. TENDÊNCIA ORGANO-DINÂMICA

Tal como a anterior, admite o substrato biológico. Contudo, os autores que se reclamam desta tendência não relacionam os sintomas com as anomalias cerebrais e valorizam sobretudo a dinâmica da estrutura psíquica, que, em caso de doença, se desorganiza num primeiro tempo, para reagir e se reorganizar a um nível inferior, mais primitivo. As bases desta tendência encontram-se nos conceitos que Hughlings Jackson (1835-1911) apresentou para a neurologia, e que, modificados para a psiquiatria, se podem resumir da seguinte forma (adaptado de Vallejo, 1998): a) A organização psicológica resulta da maturidade e integração das diferentes funções do sistema nervoso o qual, por sua vez, se organiza numa estrutura de níveis hierárquicos resultantes da evolução humana; b) A doença mental é consequência da desorganização deste suporte biológico ou de anomalias no desenvolvimento do mesmo; c) Em caso de doença, o processo biológico, incapaz de colocar ordem no caos psíquico, manifesta-se por sintomas de défice e ausência das funções perdidas; d) Com a perda da organização superior, portanto de um controle mais elaborado, produz-se uma regressão psíquica e reorganização a um nível inferior, fenómeno produtivo ou positivo, que confere ao quadro a sua fisionomia clínica

Este entendimento respeita o sistema nervoso como sede material da vida psicológica e considera a história natural da doença na sua dimensão biológica e psicológica. É, na nossa opinião, o mais notável esforço de superação da dicotomia corpo-alma que até hoje se efectuou e o que melhor integra as contribuições positivas de escolas que se colocam em posições mais extremas nessa dicotomia.

Este tipo de concepção está esboçada nas obras de Bleuler, Claude e Meyer, mas o seu representante mais notável é Henry Ey. Crow será o seu representante mais recente.

Em 1920, na sua última obra publicada, para espanto de muitos, Kraepelin expressou a opinião de que as manifestações clínicas observadas dependeriam mais da personalidade do que do próprio processo patológico (Pichot, 1983).

EVOLUÇÃO DO CONCEITO DE ESQUIZOFRENIA

A história da evolução do conceito de esquizofrenia é extraordinariamente sinuosa,

caracterizada por alargamentos e contracções conceptuais, a que não é alheia a ausência de um elemento psicopatológico unificador. Ao contrário das psicoses afectivas que se organizam em torno das alterações do eixo único do humor.

É esta instabilidade de conceitos que obriga à procura permanente de novas conceptualizações para estas entidades. O tema deste texto é apenas mais uma alternativa.

O termo ‘demência precoce’ foi criado por Morel, em 1860, para descrever certas formas de psicose, com mau prognóstico, que se iniciavam na adolescência e evoluíam para a deterioração. O termo enfatiza a natureza cognitiva do processo (demência) e o início precoce.

Kraepelin, em 1899, além de adoptar a designação de Morel, incluiu no mesmo conceito os quadros clínicos da hebefrenia, identificada por Hecker, em 1871, da catatonia, identificada por Kahlbaum, em 1874, e ainda os que descreveu como ‘deterioração simples’ e paranóia. Deste modo, estes síndromes, previamente considerados de forma independente, passaram a ser considerados formas diferentes da uma ‘doença’ comum. Ao abrigo do seu critério nosológico, a demência precoce opôs a psicose maniaco-depressiva, cuja história natural se distinguiria por episódios de doença alternando com períodos assintomáticos e ausência de deterioração progressiva.

No seu tratado de 1911, Bleuler manteve a dicotomia kraepeliniana mas à demência precoce chamou esquizofrenia, nome que resulta do seu conceito nuclear para esta doença: a perturbação da associação do pensamento. Além disso, e ao contrário de Kraepelin, admitia a psicogénese e admitia ainda que nem todos os casos evoluíam necessariamente para a deterioração progressiva. A intervenção de Bleuler constituiu um alargamento conceptual. Antes da publicação do DSM-III, a incidência de esquizofrenia nos Estados Unidos, onde os psiquiatras seguiam os princípios de Bleuler, duplicava a incidência de esquizofrenia em relação à Europa, onde os psiquiatras seguiam os princípios de Kraepelin (Kaplan e Sadock, 1997).

Ao longo do tempo têm-se verificado diversas tentativas de redefinição deste conceito. Contudo, o conceito de esquizofrenia não tem conhecido alterações significativas desde Bleuler embora experimente grande instabilidade nas suas fronteiras sempre que é redefinido por um novo autor ou por uma nova revisão de uma classificação.

EVOLUÇÃO DO CONCEITO DE PSICOSE AFECTIVA

Desde Hipócrates até Kraepelin, foram-se afastando do tronco da melancolia hipocrática vários e heterogéneos síndromes. De facto, o termo ‘melancolia’ abrigava uma grande

diversidade de estados mórbidos, como a confusão mental, as neuroses obsessivas, o estupor catatónico, os delírios crónicos de perseguição (Vallejo, 1998a).

Os estados maníacos, também identificados na Antiguidade, sempre foram classificados em categoria separada, apesar de melancolia e mania terem sido identificados no mesmo doente. Pinel e Esquirol ainda reconheciam mania e melancolia como entidades clínicas distintas.

A integração nosológica de ambos os conceitos numa única unidade patológica só acontece em 1854, ano em que Falret, com a sua 'loucura circular', e Baillarger, com a sua 'loucura de dupla forma', se envolveram em disputa sobre a autoria do novo conceito. Mesmo assim, permaneceu o conceito de melancolia como entidade autónoma nos casos em que não se verificavam fases maníacas. Kraepelin criou o termo psicose maníaco-depressiva onde integrou todas as psicoses afectivas, incluindo a depressão endógena (melancolia) mesmo que não se encontrasse associada a mania..

Posteriormente, Leonhard (1957) propôs separar as perturbações afectivas em função da presença ou ausência de mania, dividindo as perturbações afectivas em perturbações bipolares e unipolares. As perturbações bipolares incluiriam os doentes com 'loucura circular' (Falret, 1854) ou 'loucura dupla' (Baillarger, 1854) descritos pela escola francesa.

Na evolução do conceito de psicose maníaco-depressiva até à sua actual denominação de perturbação bipolar, resume-se grande parte das importantes modificações que a psiquiatria sofreu na segunda metade do século XX (Vieta, 1998). A psicose maníaco-depressiva, inicialmente classificada entre as psicoses, distinguia-se das formas crónicas e deteriorantes (esquizofrenia) pelo seu curso cíclico com intervalos assintomáticos. Mais tarde, foi transferida para o grupo das perturbações do humor, mais perto portanto das perturbações que em terminologia clássica se poderiam denominar de neuroses depressivas.

Novos estudos clínicos trouxeram consigo novos conceitos. Entre eles o das formas ligeiras e moderadas (já sugeridas por Kahlbaum em 1882) com o nome de ciclotimia, e a perturbação bipolar II de Fieve e Dunner, sugerida em 1975. A existência de formas mais ligeiras e atenuadas retirou protagonismo hierárquico aos sintomas psicóticos desterrando definitivamente o termo psicose maníaco-depressiva. Actualmente, os sintomas psicóticos são considerados um sinal de gravidade mas já não o núcleo central da doença, já que muitos doentes não os apresentam nunca.

Por seu lado, o curso clínico foi aproveitado para estabelecer especificações com valor prognóstico. Assim, surgiu o conceito de ciclação rápida, sucessão de episódios de mania ou depressão em número superior a quatro por ano (Dunner e Fieve, 1974).

EVOLUÇÃO DO CONCEITO DE PSICOSE

O termo psicose apareceu pela primeira vez em 1845 no 'Manual de Psicologia Médica', da autoria de Ernst Freiherr von Feuchterleben, professor na Faculdade de Medicina de Viena (Serralonga, 1998).

O termo resultou da analogia com 'neurose', termo introduzido anteriormente pelo escocês Cullen, em 1785. O termo 'neurose' possuía uma conotação fundamentalmente etiológica na medida em que designava uma doença que se supunha estar localizada no sistema nervoso.

Por seu lado, 'psicose', durante muito tempo apenas utilizado na língua alemã, era considerado um sinónimo inespecífico, mais sofisticado e científico, para termos gerais como 'loucura' e 'insanidade'. Servia para designar qualquer doença mental.

Inicialmente, a questão era simples visto que as neuroses não pertenciam à psiquiatria, eram domínio dos médicos generalistas. Com a individualização da especialidade de Neurologia, cerca de 1900, o grupo das neuroses foi subdividido permanecendo algumas da competência da neurologia, como a epilepsia, a coreia ou a doença de Parkinson, e outras foram absorvidas pela psiquiatria, como a histeria e a hipocondria.

O aparecimento das neuroses na psiquiatria obrigou a encontrar uma nova definição para o termo 'psicose'. Foi-lhe então atribuído um carácter descritivo, definindo intensidade, ausência de crítica para o estado mórbido e perda de contacto com a realidade, mas nunca carácter etiológico.

Por seu lado, a conotação etiológica das neuroses transformou-se. O seu substrato deixou de ser o sistema nervoso e passaram a ser os conflitos psicológicos. Durante algum tempo ainda foi utilizado o termo 'psiconeurose' para distinguir as 'neuroses psiquiátricas' das 'neuroses neurológicas'.

O termo 'psicose' será utilizado neste texto por facilidade de exposição. Não sendo um termo corrente tem valor conceptual facilmente apreensível.

DESIGNAÇÕES ACESSÓRIAS PARA AS PSICOSES:

ENDÓGENA, ORGÂNICA, SINTOMÁTICA, FUNCIONAL

O termo 'endógeno', criado por Moebius em 1892, pretende designar tudo aquilo que faz parte da sua constituição biológica original de um indivíduo. O facto de um grande número de psicoses não serem verdadeiras entidades anátomo-clínicas (doenças *sine materia*) levou muitos autores a classificarem-nas como endógenas, colocando o conceito de endogeneidade algures

entre o psíquico e o somático.

Outros autores preferem o termo ‘funcional’, menos polémico e menos comprometedor. Não nega a contribuição dos factores biológicos, embora assuma que a anomalia é não estrutural, e não exclui a participação de factores externos (psicossociais). O termo ‘funcional’ começou a ser colocado em causa desde que se identificaram alterações morfológicas ultraestruturais nos cérebros de esquizofrénicos.

Em oposição à psicose endógena, a psicose exógena seria uma manifestação mental causada por uma outra patologia ou anomalia somática, estranha à constituição original do indivíduo. Bleuler, em 1916, propôs o termo ‘psicose orgânica’ para separar as patologias que caberiam no modelo médico das que, na sua opinião, não caberiam, como a esquizofrenia (Grau, 1998). Outros autores distinguiram no grupo das psicoses exógenas entre psicoses orgânicas, resultantes de lesão estrutural primária do sistema nervoso central e psicoses sintomáticas, secundárias a outros processos somáticos, como, por exemplo, endocrinopatias.

Embora no plano teórico não exista uma fronteira nítida entre estas manifestações psicóticas de diferente etiologia, para o clínico ainda é útil manter a separação clássica entre patologias orgânicas e funcionais. É útil distinguir a esquizofrenia (psicose funcional), de uma psicose causada por uma intoxicação (sintomática) ou um tumor (orgânica) porque as diferentes designações sugerem abordagens terapêuticas específicas.

No plano teórico estas distinções não fazem sentido. A oposição entre patologias funcionais e patologias estruturais é artificial porque: a) a distinção entre sintomático e orgânico pode depender mais das limitações do nosso conhecimento do que da própria realidade; b) nas doenças psiquiátricas exógenas a sua expressão psicológica é influenciada pela personalidade e as circunstâncias ambientais; c) actualmente, podem identificar-se achados estruturais nas patologias funcionais. A DSM-IV já prescinde da distinção clássica entre perturbações orgânicas e funcionais (Grau, 1998).

Capítulo 6:

CRÍTICA III DA DICOTOMIA KRAEPELINIANA

RESUMO

Do ponto de vista do método científico identificam-se as seguintes objecções à dicotomia kraepeliniana:

-Os critérios de diagnóstico e classificação assentam em juízos de valor, mesmo quando se sujeitam a testes matemáticos / estatísticos.

-Existem limitações à aplicação do método científico à nosologia psiquiátrica pelo que permanece em aberto a questão da existência de fronteiras naturais entre aqueles diagnósticos e entre eles e a normalidade.

-Mesmo que as observações empíricas sugiram que dois síndromes são diferentes entre si não é possível afirmar com base no método científico se os dois síndromes constituem uma única entidade, uma única entidade com dois subtipos, duas diferentes entidades no mesmo grupo ou duas diferentes entidades em dois grupos diferentes.

-Os síndromes esquizofrenia e psicose maníaco-depressiva nunca foram validados.

-Do ponto de vista científico, é até possível que estes síndromes não existam.

INTRODUÇÃO

A necessidade de uma classificação não é um sentimento universal entre os psiquiatras. Para alguns, nem sempre é possível ou interessa classificar. Uma classificação pressupõe três condições prévias.

- Existência de doenças mentais:

A questão da existência de doenças mentais está ligada aos conceitos de doença e saúde ou de normalidade e patologia. Aqueles que negam o modelo médico para as condições psiquiátricas negam a própria existência de doença mental como fenómeno patológico e, desse modo, a questão da classificação nem se coloca. A antipsiquiatria teve a postura mais radical em relação a qualquer hipótese de classificação. Deu, por uns anos, o golpe de graça nos diagnósticos psiquiátricos e, dessa forma, nas classificações.

- Possibilidade de estabelecer distinções entre as doenças mentais:

Quem não acredita em entidades autónomas, ou quem defende que as suas diferenças são apenas de natureza quantitativa, também exclui a possibilidade de classificação. Algumas escolas, mais interessadas na definição de um conceito geral de doença mental, entendem que não existem condições para uma classificação. É o caso dos defensores da ‘reação inespecífica’, como Boenheffer e Adolf Meyer, dos defensores dos ‘síndromes pré-formados’, como Hoche, ou dos defensores do conceito de psicose única, como Zeller e Griesinger. A psicanálise interessou-se pouco pelas psicoses e mais pelas perturbações mentais menos graves. Contudo, as características do diagnóstico psicanalítico, de carácter mais ideográfico que nomotético, não se prestam ao estabelecimento de taxonomias.

- Utilidade da classificação das doenças mentais:

O interesse de uma classificação em psiquiatria depende sobretudo do valor prático da sua aplicação na clínica, seja para efeitos de diagnóstico, seja para efeitos terapêuticos.

Independentemente do ponto de vista, a grande maioria das correntes psiquiátricas concorda implicitamente com a necessidade de classificar as doenças mentais. O Mundo seria dificilmente apreensível para o Homem se cada objecto, seja qual for a sua natureza, fosse único em todas as suas características. No mundo científico, a classificação torna-se necessária por uma questão de economia de memória, facilidade de manipulação e geração de hipóteses (Jablensky, 1988). A verdade é que se abandonarmos a classificação perderemos uma convenção que trouxe progresso ao entendimento e tratamento das doenças mentais.

Apesar do posicionamento favorável ao conceito de psicose unitária, defendemos as vantagens de uma classificação pragmática que divida a realidade contínua da psicopatologia em unidades clínicas flexíveis e não estanques. Por exemplo, um diagnóstico de esquizofrenia poderia ser concebido como ‘perturbação de características predominantemente esquizofrénicas’.

DESENVOLVIMENTO DE UMA NOSOLOGIA

Inicialmente, a medicina dispunha apenas de um conceito global de doença mental pelo que não havia lugar para classificações. Só quando o conhecimento se foi complexificando e compartimentalizando, é que surgiu tal necessidade (Rojo, 1991).

PRIMEIRA ETAPA - Formação do conceito global de doença mental

As primeiras descrições de doença mental encontram-se no papiro de Ebers (Rojo, 1991). Nessa época, a doença mental não existia como um conceito isolado. Diluía-se num conceito geral de doença e estava entregue à medicina geral.

Na Idade Média, o protagonismo das teorias sobrenaturais e mágicas faz diminuir o interesse por qualquer conceito relacionado com a nosografia.

O interesse pelas sistematizações renasce com Paracelso que, no século XVI, distingue os lunatici, os insani, os vesani e os melancholici. Thomas Willis e Sydenham cunharam o termo 'doença nervosa', individualizando este grupo do resto das doenças médicas. A partir desse momento, intensificaram-se as tentativas de sistematização e classificação das doenças mentais.

SEGUNDA ETAPA - Descrição das doenças

Para construir uma classificação é muito importante a descrição daquilo que vai ser classificado. A preocupação por descrever as distintas doenças iniciou-se com Sydenham, no século XVII. Ao mudar o foco de atenção do doente para a doença, as lamentações e confidências do doente perderam importância para os sinais e sintomas objectivos. Desta forma, as doenças ganharam autonomia e importância e, com isso, criaram-se as condições para a sua classificação. Sydenham afirmava que era importante *'reduzir todas as doenças a determinadas espécies com o mesmo cuidado e precisão que os botânicos colocaram na sua classificação'*.

TERCEIRA ETAPA - Introdução de critérios e regras de classificação

As melhores nosografias são aquelas que, como a de Lineu, obedecem a uma lei ou critério de organização. Este critério subdivide o grupo global em subgrupos e a estes é aplicado novo critério geral para esse subgrupo de modo a dividi-lo em grupos ainda mais pequenos. Em Psiquiatria, isto representaria a subdivisão das diversas entidades clínicas em famílias, géneros e espécies, todas mutuamente exclusivas entre si.

O avanço nosográfico mais importante na Psiquiatria ocorreu na segunda metade do século XIX quando a escola clínica alemã iniciou uma abordagem científico-natural da doença mental. Na esperança de descobrir causas específicas para as doenças mentais, os estudiosos investiram na observação e descrição pormenorizadas. Dessa forma, foram emergindo síndromes que pareciam ter autonomia clínica.

A escassa relevância prática das classificações propostas depois de Kraepelin fez diminuir o interesse por esta área da psiquiatria. Desde aí, as contribuições para a nosologia

psiquiátrica têm sido pontuais e indirectas, geralmente resultantes do aparecimento de novas teorias e tendências.

Apesar de não se terem registado avanços significativos, o número de classificações aumentou. A maioria é muito pouco utilizada ou apenas tem expressão local. Em 1967 foram contabilizadas 340 classificações psiquiátricas em uso corrente (Rojo, 1991). Na sua maior parte, reflectem a dicotomia kraepeliniana.

O próximo avanço resultará provavelmente dos progressos que se obtiverem na investigação dos mecanismos biológicos e dos mecanismos de interacção destes com os factores ambientais.

Para muitos, a história da nosologia psiquiátrica é uma versão da ideia de progresso. Isto é, avanços no conhecimento permitiram a criação de novas categorias que supostamente reflectiriam melhor a realidade. Para alguns, de acordo com esta ideia de progresso, a psiquiatria tem-se movido em direcção a este objectivo ideal, uma nosologia definitiva e imutável. Para os mais cépticos, a única constante é o permanente processo de mudança. Para estes, o objectivo último de uma nosologia definitiva pode não passar da expressão do desejo humano de omnisciência, que nunca será atingido (Grob, 1991).

CLASSIFICAÇÕES INTERNACIONAIS ACTUAIS

As duas grandes classificações internacionais sofreram múltiplas vicissitudes ao longo da sua evolução e puseram em evidência múltiplas contradições.

A Classificação Internacional de Doenças (CID) nasceu da Classificação Internacional das Causas de Morte, aparecida pela primeira vez em 1893. Na sua quinta versão, as perturbações mentais foram agrupadas numa única categoria. A sexta versão compreendia 26 categorias de doenças mentais, agrupadas em três grandes classes, uma das quais era a das psicoses, que, por sua vez, compreendia dez categorias. Em 1959, a CID era utilizada em muito poucos países. Na maior parte das nações, vigoravam classificações locais, a maior parte das quais obedeciam à regra kraepeliniana. A CID-9, publicada em 1975, no seu capítulo V, correspondente às perturbações mentais, compreendia 30 categorias agrupadas em quatro subsecções (Rojo, 1998).

O único sistema oficial que prevaleceu ao lado da CID foi o da Associação Psiquiátrica Americana. A nosologia norte americana foi-se impondo sobre as escolas europeias em resultado do seu poder económico e dos seus progressos em outras disciplinas médicas. A primeira edição

(DSM-I) surgiu em 1952, fortemente influenciada pelo conceito de reacção de Meyer. O DSM-II, publicado em 1965, eliminou o conceito de reacção e assemelhava-se à CID-8. Em 1980, publicou-se o DSM-III, que renunciou à oposição psicose/neurose e introduziu a utilização de critérios de diagnóstico e o sistema de diagnóstico multiaxial. Definia-se como atóxico, o que só conseguiu parcialmente, porque até aqui as classificações limitavam-se a reflectir as ideologias dominantes no momento da sua publicação. A elaboração de critérios diagnósticos deu um grande impulso à investigação, à fiabilidade diagnóstica e à utilização de uma linguagem comum. Infelizmente, a utilização de critérios diagnósticos veio empobrecer a psicopatologia e a observação clínica. Em 1987, surgiu o DSM-III-R, uma versão melhorada em termos de fiabilidade e de compatibilização com a CID-9 (Rojo, 1998).

Em resumo, a CID apresentava a vantagem da utilização internacional e o DSM apresentava a vantagem da utilização de critérios e ferramentas normalizadas. Assim, a luta pela imposição de um sistema ou outro levou a um esforço de compatibilização de sistemas, facto evidente nas últimas versões de ambos (CID-10, 1992 e DSM-IV, 1994). A sua fiabilidade e validade diagnósticas melhoraram, fruto de muitos trabalhos de campo e da contribuição de muitos especialistas.

Contudo, ambas as classificações mantêm o modelo nosológico de doença e mantêm a dicotomia de Kraepelin, isto é, continuam a considerar que a esquizofrenia e a perturbação bipolar são duas entidades clínicas independentes e distintas. E ambas tendem a esquecer que foram concebidas para fins estatísticos e para facilitar a comunicação, mais do que para fazer ciência ou investigação (Crocq e Macher, 1999).

IMPOSSIBILIDADE ACTUAL DE CLASSIFICAÇÕES IDEAIS EM PSIQUIATRIA

Para efeitos de investigação, é frequente seleccionar as amostras com base naquilo que se acredita serem diagnósticos homogéneos. O ponto de partida é um grupo de esquizofrénicos ou um grupo de doentes bipolares e um grupo controlo. Contudo, comparações desta natureza levantam dúvidas. Estudar populações de esquizofrénicos é assumir que a esquizofrenia é uma categoria diagnóstica válida, mas as evidências, como veremos, não apontam nesse sentido. Por outro lado, é um pouco estranho que muitas das anomalias fisiológicas, farmacológicas, neuropatológicas e endócrinas identificadas em membros de uma categoria diagnóstica sejam posteriormente identificadas em outras categorias diagnósticas. Isto faz pensar que os nossos síndromes não se encontram suficientemente bem delineados e que a investigação que se

fundamenta nas classificações actuais poderá não ser capaz de vir a oferecer resultados satisfatórios enquanto estas dúvidas persistirem.

A medicina e a psiquiatria são ciências aplicadas. Daí que, para a psiquiatria, a utilidade de uma classificação está directamente relacionada com a sua capacidade prognóstica e 'terapêutica'. Infelizmente, a psiquiatria ainda não completou a sua nosologia pelo que este é um assunto de máximo interesse.

Existe a firme convicção em Medicina de que os diagnósticos mais válidos são aqueles de etiologia conhecida e, como tal, o caminho mais eficaz para estabelecer a validade de um síndrome clínico será descobrir a sua etiologia. Nesse sentido, por exemplo, a psicose maníaco-depressiva só seria um diagnóstico válido se fosse conhecida a patofisiologia do afecto. Nesse caso, seria possível estabelecer os limites não só com a esquizofrenia como também com as reacções afectivas, a tristeza e a alegria. As razões para este conceito de validade são fundamentalmente de ordem prática. De facto, as classificações de base etiológica são mais úteis que as classificações fundamentadas na clínica. Por exemplo, a classificação da febre baseada na identificação do organismo infeccioso é mais útil que uma classificação baseada nas características semiológicas da febre. Uma classificação dos tumores baseada na sua histologia é mais útil que uma classificação dos tumores baseada nos sinais e sintomas do doente.

Num mundo ideal, as psicoses funcionais seriam subdivididas de acordo com os seus substratos biológicos, que funcionariam como um critério etiológico, à semelhança das classificações das outras doenças médicas. A ciência médica moderna preocupa-se com a elucidação dos processos biológicos subjacentes porque a experiência ensinou que é o melhor caminho para estabelecer um prognóstico, melhorar o tratamento e prevenir a doença. A psiquiatria é uma ciência aplicada e a sua preocupação com a etiologia não é de ordem intelectual mas de ordem prática.

Apesar de a etiologia ser a base da maior parte dos sistemas classificatórios da medicina, em psiquiatria, mesmo que se venham a efectuar importantes achados ao nível dos suportes biológicos das suas doenças, impõe-se alguma prudência na adopção do modelo etiológico dada a ausência de modelos causais lineares nesta especialidade. Acresce o facto de a simples conjunção de dois fenómenos não implicar causalidade. Parece mais prudente pensar em termos de multicausalidade e em termos de causas necessárias e suficientes (Edlund, 1986).

Já que o conhecimento etiológico é escasso, a psiquiatria optou por múltiplas aproximações nosológicas com base nos mais diversos critérios. Deste modo, a psiquiatria dispõe hoje de várias nosografias multiteóricas (Rojo, 1991). Estas aproximações nosológicas

resultam de critérios convencionados, que não classificam os processos patológicos subjacentes mas apenas atributos observáveis. Mais uma vez, impõe-se a necessidade de prudência na extrapolação e inferências etiológicas partindo da nosologia psiquiátrica. Vejam-se exemplos do que sucede na medicina somática: o síndrome insuficiência cardíaca pode resultar de diversas etiologias; a etiologia sifilítica pode expressar-se sob a forma de diferentes síndromes clínicas, incluindo psiquiátricas. Nada garante que exista alguma coincidência ou correspondência linear entre os síndromes clínicos psiquiátricos, tal como se encontram definidos, e as alterações biológicas que se possam encontrar.

A psiquiatria está longe de poder identificar as suas etiologias pelo que o aperfeiçoamento da validade do diagnóstico em psiquiatria é um passo obrigatório em direcção a esse objectivo. Isto é, não será possível desvendar os segredos biológicos da esquizofrenia e das psicoses afectivas enquanto esses síndromes não forem correctamente identificados (Kendell, 1989).

NOSOLOGIA PSIQUIÁTRICA CIENTÍFICA

Como é que o método científico pode ser aplicado ao processo de elaboração de uma nosologia psiquiátrica?

Até recentemente, a nosologia psiquiátrica obedecia a dois grandes paradigmas: o da autoridade pessoal ou o da comissão de especialistas. O primeiro é exemplificado por Pinel, Griesinger, Kraepelin, Bleuler e Schneider. As suas nosologias impuseram-se naturalmente, pela autoridade e pioneirismo dos autores. Contudo, não tiveram aceitação universal porque se encontravam inquinadas pelas inclinações ideológicas particulares de cada um dos autores. As comissões de especialistas, de onde nasceram os grandes sistemas classificatórios deste século, criadas com o legítimo intuito de universalizar a linguagem da psiquiatria caíram no erro das soluções de compromisso como forma de contornar conflitos de perspectiva entre os seus elementos. Uma nosologia científica seria mais coerente, isenta, estável e credível.

A essência do método científico consiste na geração de hipóteses e respectiva sujeição a testes que as confirmem ou invalidem. No caso das classificações, as hipóteses só podem ser avaliadas quanto à sua fiabilidade e validade.

A fiabilidade diz respeito à reproductibilidade do processo diagnóstico. É facilmente medida e informa da objectividade do método classificatório, que deve dar resultados semelhantes quando é aplicado por diferentes observadores.

A validade é o grau em que os critérios classificatórios reflectem a realidade que se quer avaliar (Salamero, 1998). Trata-se de uma característica algo nebulosa e dificilmente mensurável em termos de objectividade.

Infelizmente, existem limitações à aplicação do método científico na área da nosologia psiquiátrica (Kendler, 1990).

Primeiro, não existe acordo acerca do conceito de doença mental. De facto, não é possível assegurar a validade de algo sobre o qual não existe acordo. Por exemplo, nos seus conceitos originais, a ‘demência precoce’ assumia um curso crónico deteriorante e a ‘insanidade maniaco-depressiva’ assumia um curso recidivante, sem deterioração. O desacordo quanto a estes critérios (e ele existe) impede a medição da sua validade.

Segundo, frequentemente, existe discrepância entre critérios validantes. Isto é, por vezes, uma parte dos critérios fornece respostas diferentes daquelas fornecidas por outra parte dos critérios. Por exemplo, nem todas as esquizofrenias que cumprem os critérios sintomatológicos têm o mesmo comportamento em termos de curso clínico que o conceito de ‘demência precoce’ implica.

Terceiro, resulta do confronto fiabilidade / validade. Em geral, os critérios são mais fiáveis quanto mais objectivos e explícitos. Contudo, ao aumentar a fiabilidade está-se a diminuir a validade. A importância relativa que devemos atribuir à fiabilidade ou à validade quando se julga a qualidade de um conjunto de critérios é, note-se, um juízo de valor.

Nem a aplicação da estatística se encontra a salvo desta crítica. Por exemplo, a significância estatística depende do tamanho da amostra (diferenças menores podem ganhar significância em grandes amostras) e implica uma decisão arbitrária em relação ao nível a que deve ser aplicada a significância. De igual modo, a utilização de correlações, independentes do tamanho da amostra, obriga a uma decisão convencionada sobre o nível de correlação a que se pode considerar que duas perturbações são distintas (Kendler, 1990).

O progresso científico pode acumular-se de modo a que a fiabilidade ou a validade dos actuais critérios de diagnóstico possa ser melhorada. Contudo, existe ainda um preço a pagar. Os clínicos têm de aprender novos critérios e os investigadores têm de rediagnosticar as suas séries de casos ou trabalhar com critérios ultrapassados. A própria confiança no sistema diagnóstico é abalada com as mudanças. Se o novo conjunto de critérios é apenas ligeiramente mais fiável e/ou válido, o preço parece demasiado elevado. O grau de melhoria de uma mudança que justifique o preço a pagar é também um juízo de valor (Kendler, 1990).

Permanece a esperança de dividir a natureza nos seus pontos de descontinuidade por métodos matemáticos. O método científico pode providenciar informação comparativa sobre o desempenho de várias categorias diagnósticas. Contudo, a transposição destes resultados para conclusões acerca da estrutura nosológica não se encontra livre de ambiguidades nem de juízos de valor. É importante não exagerar o potencial impacto do método científico na nossa nosologia. Existe o perigo deste processo degenerar em pseudociência ao abrigo da objectividade (Kendler, 1990).

A maior parte dos síndromes foram identificados de forma intuitiva em resultado da actividade de médicos experientes e atentos. Mais recentemente, foram desenvolvidas técnicas que vieram facilitar este trabalho, como escalas de avaliação, entrevistas estruturadas, estudos de seguimento e formas de análise matemática elaboradas. Contudo, os resultados têm sido magros. A nosologia actual é basicamente kraepeliniana e as poucas mudanças relevantes efectuadas, como a distinção entre perturbações afectivas unipolares e bipolares, devemos-la à intuição imaginativa de Leonhard e não a novas metodologias e técnicas (Kendell, 1989).

VALIDADE CLÍNICA

Até há 30 anos, a investigação científica em psiquiatria encontrava-se seriamente prejudicada pela baixa fiabilidade dos seus diagnósticos que se reflectia na elevada frequência com que diferentes psiquiatras atribuíam diferentes diagnósticos aos mesmos doentes. A fiabilidade dos diagnósticos psiquiátricos, tal como se encontram definidos, tem vindo a melhorar, sobretudo desde a introdução de critérios operacionais.

Apesar de avanços metodológicos significativos, a maior dificuldade que a psiquiatria continua a enfrentar reside na validação dos seus diagnósticos e, desse modo, das suas classificações.

A validação de um conceito nunca termina. É um processo contínuo que pretende demonstrar que a explicação construída para uma consistência observável continua a subsistir.

A longo prazo, a validação encontra-se dependente da elucidação dos processos etiológicos. Contudo, existem algumas estratégias que os psiquiatras podem utilizar para melhorar a validação das classificações existentes. A maior parte destas estratégias privilegia o estudo de amostras mais alargadas em termos de diagnósticos abrangidos, em detrimento de amostras baseadas nas tradicionais categorias diagnósticas (Kendell, 1989).

Apesar de ser possível distinguir diversos tipos de validade, é importante perceber que, no contexto da psiquiatria clínica, as afirmações sobre a validade do diagnóstico são essencialmente afirmações acerca do seu valor predictivo e da sua utilidade prática. Implica, entre outras coisas, perceber que a validade de um conceito diagnóstico não é uma qualidade absoluta, podendo variar com a época ou o contexto. Indo um pouco mais longe, a nosologia não reflecte apenas a ideologia psiquiátrica mas também uma série de factores que lhe são externos como as correntes políticas, morais, sociais e intelectuais, mais prevalentes em determinado momento ou determinado espaço geopolítico (Grob, 1991).

Poucas perturbações psiquiátricas foram adequadamente validadas. Permanece ainda em aberto a questão da eventual existência de fronteiras genuínas entre síndromes clínicas ou até entre síndromes e a normalidade. Para o trabalho actual importa frisar que todos os critérios de validação falham quando a esquizofrenia e a perturbação bipolar são encaradas como entidades clínicas distintas.

ESTRATÉGIAS DE VALIDAÇÃO

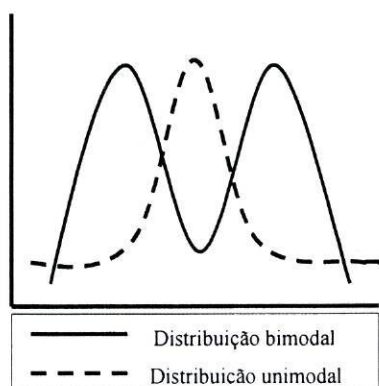
Estratégias de validação a considerar (Robins e Guze, 1970; Kendell, 1989):

1. Identificação do síndrome
2. Demonstração da existência de fronteiras entre síndromes relacionados
3. Demonstração da existência de um curso clínico e um prognóstico distintos
4. Terapêuticas específicas
5. Estudos de transmissão familiar
6. Associação com anomalias biológicas

• IDENTIFICAÇÃO DO SÍNDROME

Um síndrome pode nascer da intuição do clínico ou de análise matemática. Apesar do entusiasmo inicial, as técnicas matemáticas, nesta área, têm algumas limitações. Na realidade, nenhum dos cerca de duzentos síndromes psiquiátricos que conhecemos foi originalmente identificado deste modo. Parece mais útil como método de validação de síndromes clínicos previamente identificados do que como método gerador de novos síndromes.

- DEMONSTRAÇÃO DA EXISTÊNCIA DE FRONTEIRAS ENTRE SÍNDROMES RELACIONADOS



Para este fim, o procedimento validante mais utilizado tem sido a análise da função discriminante. Se existir uma fronteira genuína ou ponto de raridade entre dois síndromes relacionados, os doentes com sintomatologia mista devem ser menos frequentes que aqueles que exibem sintomatologia típica, daí resultando uma curva bimodal com uma depressão entre os extremos (ver figura).

Uma distribuição bimodal indicaria que os dois síndromes seriam entidades clínicas distintas. Uma distribuição unimodal, que não

difere de uma distribuição normal, sugeriria que os dois síndromes seriam melhor enquadrados como pólos de um espectro contínuo.

Naturalmente, o clínico tem de decidir qual o potencial discriminador mas, se o resultado for uma distribuição bimodal replicável, então a validade da distinção tem força suficiente para supor a existência de descontinuidade entre dois síndromes. Contudo, como observa Grayson (1987), na natureza não ocorrem distribuições bimodais. Na psiquiatria também é difícil encontrar distribuições bimodais, excepto na situação artificial de uma população de doentes onde seja gerada a função discriminante (Grayson, 1987).

Kendell e colaboradores (Kendell e Gourlay, 1970; Kendell e Brockington, 1980) demonstraram que mesmo usando as mais sofisticadas técnicas estatísticas para separar a esquizofrenia da psicose-maniaco-depressiva não era possível encontrar um ‘ponto de raridade’ entre elas. Concluíram que para estes síndromes, uma conceptualização dimensional seria mais adequada do que uma categorial. Contudo, também concluíram que não se deve desistir da procura de uma descontinuidade porque o facto de os seus resultados não as encontrarem não implica que elas não existam. Admitiram ainda a hipótese de o método não ser suficientemente potente para as identificar.

Cloninger *et al* (1985) conduziram o único estudo desenhado para refutar as conclusões de Kendell e Brockington. De facto, obtiveram uma distribuição bimodal e demonstraram um ponto de raridade entre os sintomas dos dois síndromes. Contudo, este trabalho foi alvo de algumas críticas metodológicas porque o conceito de esquizofrenia que os critérios que Cloninger *et al* conseguiam validar (antecedentes familiares e prognóstico) eram tão restritos que deixavam por classificar muitos doentes. Além disso, os seus achados nunca mais foi replicados.

- DEMONSTRAÇÃO DA EXISTÊNCIA DE UM CURSO CLÍNICO E UM PROGNÓSTICO DISTINTOS

O prognóstico é um dos mais importantes critérios de validade para o clínico. Uma das principais preocupações da medicina é prever o curso da doença. Contudo, é necessário demonstrar que a diferença no curso clínico é resultado de uma genuína diferença entre os dois síndromes e não de outros factores. Por exemplo, a diferença na mortalidade entre gordos e magros, mesmo que estatisticamente significativa, não pressupõe a existência de uma diferença fundamental entre asténicos e obesos, suficiente para validar a distinção entre os dois grupos. Isto é, não permite afirmar que existem duas categorias distintas. Para isso, seria necessário provar ainda que a diferença é de natureza qualitativa e não apenas de natureza quantitativa. Por outras palavras, teria de existir uma descontinuidade nos resultados da mortalidade entre os dois grupos. Contudo, assiste-se a uma progressão insensível e contínua na mortalidade quando considerados cada um dos gordos e magros. Mantendo a analogia, para atribuir os asténicos e obesos a categorias diferentes, seria necessário demonstrar que a mortalidade aumenta subitamente a partir de determinado peso.

Concretamente, o propósito desta estratégia de validação é descrever uma alternativa mais poderosa do que a sintomatologia para detectar descontinuidade. Relacionando sintomatologia e uma segunda variável independente, como o prognóstico. Se doentes com o síndrome X têm em média melhor prognóstico que os doentes com o síndrome Y, esta diferença é normalmente representada simplesmente como uma diferença de médias. Contudo, se as diferenças na sintomatologia entre X e Y forem expressas como uma variável linear e for calculado o prognóstico médio para cada um dos pontos ao longo desta dimensão torna-se possível construir um gráfico que reflecte a relação entre sintomatologia e prognóstico. Se, em determinado ponto, uma pequena mudança na sintomatologia dá origem a uma significativa alteração no prognóstico, encontra-se uma relação não linear que sugere descontinuidade e, desse modo, que X e Y são entidades autónomas. Mais, se a descontinuidade for suficientemente abrupta, sugere o lugar onde uma condição termina e a outra começa. Uma relação linear, por seu lado, não prova a continuidade de X e Y. A variável pode ter sido mal escolhida pelo que se tem que admitir que o gráfico poderia ter um comportamento não-linear se a variável fosse outra. Se duas ou mais diferentes variáveis mostram o mesmo padrão de relação não linear, a conclusão da existência de uma fronteira genuína sai reforçada. Deste modo, se for possível demonstrar a existência de fronteiras válidas entre síndromes, terminam as disputas estéréis, definem-se populações homogéneas, pode-se admitir a presença de descontinuidade biológica e pode-se

partir para a investigação etiológica. Se todas as tentativas falharem persistentemente, como têm falhado, deve-se admitir a hipótese de os fenómenos mentais se encontrarem num eixo de variação contínua, não só a nível sintomático mas provavelmente a nível etiológico. A ser verdade, acabará por se impôr a necessidade de alteração das convicções tradicionais e novas classificações (Kendell e Brockington, 1980).

- TERAPÊUTICAS ESPECÍFICAS

A resposta ao tratamento é outro importante critério de validade. Em algumas áreas da medicina a resposta ao tratamento contribuiu significativamente para a validação de conceitos clínicos. Por exemplo, a validade da distinção entre anemia perniciosa e anemia hipocrómica foi fortemente reforçada com a demonstração de que a anemia perniciosa apenas respondia à vitamina B12 e a anemia hipocrómica respondia ao ferro oral. Na psiquiatria, destacam-se as tentativas de Klein (1989), de Garver et al (1988), entre outros. O primeiro tentou utilizar a sua ‘técnica de dissecação farmacológica’ para estabelecer uma nova classificação das perturbações de ansiedade. O segundo, elaborou uma nosologia das ‘psicoses de humor incongruente’ com base nos padrões de resposta a psicofármacos. Contudo, a resposta ao tratamento tem contribuído pouco para a validação de síndromes psiquiátricos. Sobretudo porque as terapêuticas psiquiátricas são inespecíficas, isto é, nenhuma delas é invariavelmente eficaz no tratamento de apenas um síndrome (Healy, 1993). Contudo, deve notar-se que, em medicina, os tratamentos específicos são uma raridade. O facto de a dismenorreia, a artrite reumatóide e a febre reumática responderem à aspirina não faz pensar que estas entidades clínicas sejam semelhantes.

- ESTUDOS DE TRANSMISSÃO FAMILIAR

Este critério de validade implica que os familiares em primeiro grau apresentem um risco aumentado para o síndrome em causa e só para esse síndrome. Deve ter-se em conta que a incidência aumentada de uma doença numa família não implica uma explicação genética (Lidz e Blatt, 1983; Kendler, 1983). Esta transmissão pode ser de natureza comportamental, mais do que biológica (Edlund, 1986). Como veremos no próximo capítulo, os estudos de transmissão familiar não apoiam a concepção binária de Kraepelin.

- ASSOCIAÇÃO COM ANOMALIAS BIOLÓGICAS

A associação de um síndrome a anomalias biológicas específicas - histológicas, bioquímicas, fisiológicas, moleculares - é vital para a validação do síndrome.

Capítulo 7:

ARGUMENTOS FAVORÁVEIS AO CONCEITO DE PSICOSE UNITÁRIA

RESUMO

-Argumento histórico, extraído de citação de Kraepelin.

-Argumentos de análise transversal, com incidência nas semelhanças entre esquizofrenia e psicose maníaco-depressiva. Abordam-se os seguintes aspectos: sinais e sintomas, prognóstico, neuropatologia, personalidade pré-mórbida, terapêutica, sintomatologia mista.

-Argumentos de análise longitudinal, com incidência na dinâmica da psicopatologia. Abordam-se os seguintes aspectos: neurodesenvolvimento, genética familiar, genética molecular, mutações diagnósticas, transições intergeracionais.

O CONCEITO DE PSICOSE UNITÁRIA

O conceito de psicose unitária surgiu no século XIX, associado aos nomes de Zeller e Griesinger.

Contudo, a ideia de psicose unitária terá sido apresentada pela primeira vez por Areteu de Capadócia, na Grécia Antiga. No século I, este autor defendeu que as diversas formas de perturbação mental eram diferentes expressões do mesmo problema (Palha e Esteves, 1997).

VON ZELLER (1804-1877)

A ideia que preside a este trabalho encontra-se muito próxima da velha ideia alemã de psicose unitária, '*Einheitspsychose*'. Esta palavra está ligada ao nome de Ernst Albert von Zeller, personagem muito influente na década de 30 e 40 do século passado.

Enquanto jovem, fora impressionado pelos ensinamentos do filósofo Schleiermacher, um representante da importante escola romântica alemã, o qual defendia a ideia de unidade da vida humana. O Homem era encarado como uma unidade psicossomática e como tal não se deveriam fazer distinções entre o mental e o somático.

Zeller defendia que as perturbações mentais eram reacções ao stress, o qual causaria uma irritação patológica, inicialmente nos gânglios nervosos abdominais e secundariamente no cérebro. A larga experiência psiquiátrica de Zeller deu-lhe a impressão de apenas existir uma única psicose, que se poderia manifestar sob diversas formas clínicas, de evolução e prognóstico

imprevisíveis.

Defendia um único princípio: o primeiro e mais importante sintoma seria sempre a melancolia que, supunha, ocorreria em todas as doenças, pelo menos na fase inicial (Strömgren, 1991). Esta ideia continua a ser explorada e pode ser encontrada em trabalhos recentes (Jolley et al, 1989; Gross, 1989).

WILHELM GRIESINGER (1817-1868)

Wilhelm Griesinger foi discípulo de Zeller. Aderiu à teoria da psicose unitária mas insistiu na sua origem cerebral. Recorde-se que Griesinger se notabilizou por introduzir formalmente o modelo organicista na psiquiatria ao afirmar, pela primeira vez, que as perturbações mentais são perturbações cerebrais (Vallejo, 1998).

À semelhança de outros alienistas do seu tempo, elaborou excelentes descrições das diferentes formas de perturbação mental e distinguiu aquelas em que se identificava patologia orgânica daquelas em que tal não era possível. O rápido progresso da neuropatologia que se registou em meados do século XIX deu maior significado a esta distinção. Apesar de não ser possível demonstrar a existência de alterações orgânicas em todas as psicoses, a maior parte dos alienistas presumia a sua existência (Strömgren, 1991).

Griesinger, apoiando-se em Zeller, propôs como único ponto de partida para qualquer doença mental uma perturbação afectiva, origem e base da psicose única (Serralonga, 1998).

A ideia de uma única psicose pressupunha a ideia de continuidade entre as diversas formas clínicas. Griesinger já formulara a ideia de sucessão de estádios clínicos. Em 1845 escrevera *‘Parece que existe, em média, uma certa sucessão das diferentes espécies de estados afectivos, resultando daí uma maneira de considerar a loucura, que vê nas suas diferentes formas, fases diversas de um mesmo processo patológico’*. Griesinger chegara assim ao dogma da psicose unitária: *“A loucura é uma perturbação com diversos estádios dos quais a doença afectiva constitui a primeira forma, recuperável, e a doença ideativa aparece como consequência e estágio final da primeira quando a doença cerebral não foi curada”*.

Dividia a ‘loucura’ em melancolia, mania, monomania e demência. Qualquer uma destas formas poderia ser parcial ou completa. Cada uma delas era concebida como uma das formas que a ‘loucura’ poderia adoptar em diferentes períodos do seu curso, embora nem todo o doente experimentasse o curso em toda a sua extensão.

Estas observações encontram-se próximas das que Bayle formulara para a paralisia geral progressiva. De facto, Griesinger poderá ter-se baseado, sem o saber, na observação de doentes

sifilíticos que na época enchiam os asilos.

É com Griesinger que a tese da psicose única atinge a sua maior notoriedade mas foi o próprio quem invalidou a sua teoria ao publicar em 1867 os seus trabalhos sobre a paranóia primária. Ao negar que este quadro clínico resultasse de uma perturbação afectiva rompeu definitivamente com o seu dogma (Serralonga, 1998).

Contudo, o conceito foi retomado por outros autores. Linke demonstrou que se poderia chegar à paranóia primária a partir de um estado afectivo mórbido. Também Bleuler, em 1906, defendeu a origem afectiva da paranóia (Serralonga, 1998).

Entretanto, outros argumentos se opuseram à tese da psicose unitária. Os descobrimentos anátomo-clínicos da segunda metade do século XIX, em que se destacam Korsakov (1845-1900), Alzheimer (1864-1915) e Pick (1851-1924), embora apoiem a orientação organicista, resultam na multiplicação de etiologias e na subdivisão e ramificação dos quadros clínicos. Contudo, mesmo estas descobertas não impediram outros autores de defenderem um paradigma unitário. A teoria organodinâmica de Henry Ey tem uma estrutura unitária, embora menos rígida que a de Griesinger.

Apesar de nunca terem sido demonstradas as duas razões básicas que acabaram com a psicose única (a patogénese da paranóia e a especificidade dos sintomas), esta teoria nunca mais voltou a ocupar o lugar que ocupara antes (Serralonga, 1991).

Finalmente, o sucesso da nosologia de Kraepelin tornou obsoleto o conceito de psicose unitária. Griesinger foi um pioneiro precoce dos esforços de Kraepelin para estabelecer a psiquiatria com alicerces empíricos e científicos e para a desenvolver como ramo da medicina com especial interesse na patologia e fisiologia cerebrais. Mas Kraepelin teve de rejeitar a ideia de um *continuum* psicótico. A necessidade de distinguir entre entidades clínicas, definidas pela sua evolução, a que corresponderiam etiologias precisas, opunha-se à ideia de psicose unitária.

ARGUMENTOS: INTRODUÇÃO

Este capítulo não pretende oferecer uma exploração exaustiva de cada um dos argumentos enunciados, dada a vastidão de assuntos que tocam. Fazê-lo seria uma tarefa demasiado ambiciosa e infundável. O objectivo é o de transmitir a ideia geral de que existe um conjunto sério de argumentos em favor da tese da psicose unitária. Por isso, os argumentos são afluídos de forma superficial e apenas a título de exemplo.

Ressalve-se, desde já, que os argumentos apresentados não provam a tese da psicose unitária, apenas admitem a sua possibilidade.

ARGUMENTO HISTÓRICO

Kraepelin, no fim da sua carreira, passou a ter dúvidas acerca da validade da distinção que desenhara entre a demência precoce e a loucura maniaco-depressiva (Kendell, 1991). Da referência bibliográfica anterior extraiu-se a seguinte citação de Kraepelin, efectuada em 1920: *“Nenhum psiquiatra experiente pode negar a existência de um alarmante número de casos nos quais parece impossível efectuar um diagnóstico firme por mais cuidadosa que seja a observação ... está a tornar-se surpreendentemente claro que não podemos distinguir satisfatoriamente estas duas doenças e isto levanta-nos a suspeita de que a nossa formulação poderá estar incorrecta.”*

Contudo, apesar das dúvidas reveladas, insistiu na manutenção da sua formulação. Kraepelin percebeu, como muitos outros posteriormente, que a demência precoce e a loucura maniaco-depressiva constituíam os dois pilares sobre os quais se ergueu toda a sua classificação e que quem quer que fosse que abalasse estes pilares corria o risco de fazer ruir todo o edifício nosológico (Kendell, 1991).

ARGUMENTOS DE ANÁLISE TRANSVERSAL

Análise pela óptica das semelhanças entre esquizofrenia e perturbação bipolar. Abordam-se os seguintes aspectos: sinais e sintomas, prognóstico, neuropatologia, personalidade pré-mórbida, terapêutica, sintomatologia mista.

A. SINAIS E SINTOMAS

Não existem muitos estudos que avaliem a especificidade de fenómenos psicopatológicos em populações mistas de esquizofrénicos e doentes bipolares. Boenheffer já chamara a atenção para a inespecificidade dos sintomas. Contudo, é neles que repousam os diagnósticos e as nosologias actuais.

Diversos investigadores têm demonstrado que sinais e sintomas classicamente atribuídos à esquizofrenia, como os sintomas de primeira ordem ou as alucinações auditivas, entre outros, podem ser encontrados em doentes bipolares (Lipkin et al, 1970; Carlson e Goodwin, 1973;

Taylor et al, 1974). Por outro lado, a ocorrência de sintomas afectivos no síndrome esquizofrénico é um facto desde há muito reconhecido.

Para aprofundar esta questão, elegem-se quatro abordagens que pretendem demonstrar a presença de fenómenos psicopatológicos considerados característicos de cada um dos síndromes no síndrome ‘oposto’.

A.1. Alterações formais do pensamento e perturbações afectivas

A esquizofrenia é um conceito de fronteiras disputadas que, ao longo de décadas, se tem expandido e contraído sucessivamente. Existe pouco acordo sobre o que são as características essenciais da esquizofrenia.

Tradicionalmente, as alterações formais do pensamento ocupam um lugar de destaque na esquizofrenia. Não por acaso, a esquizofrenia foi considerada uma ‘insanidade ideativa’, em oposição à psicose maníaco-depressiva, considerada uma ‘insanidade afectiva’.

Bleuler, de formação psicodinâmica, acreditava que a ruptura da ‘associação de ideias’ era um sintoma fundamental e incluiu-a no grupo dos ‘sintomas primários’. Schneider atribuiu-lhe pouca importância para o diagnóstico. Mas, para a maioria dos autores, tal como para Bleuler, é o fenómeno mais característico da doença (Serralonga, 1998).

Contudo, desde Slater e Roth (1969) que vai sendo reconhecida a possibilidade de observar este tipo de fenómenos noutras condições clínicas, incluindo a mania.

Investigações efectuadas nesta área têm vindo a provar que os psicóticos não esquizofrénicos apresentam alterações formais do pensamento pelo menos tão frequentemente quanto os esquizofrénicos (Breakey e Goodell, 1972; Andreasen e Powers, 1974; Harrow et al, 1982; Grossman et al, 1986).

Na década de 70, um estudo desenhado para estudar esta questão aplicado a uma população de esquizofrénicos e maníacos concluiu pela inexistência de diferenças entre os dois síndromes quanto a alterações formais do pensamento (Breakey e Goodell, 1972).

Mais recentemente, um estudo semelhante apresenta conclusões idênticas: a maior parte dos doentes maníacos hospitalizados apresentavam severas alterações formais do pensamento, tão severas quanto as de esquizofrénicos, embora o contacto e a interacção com os doentes maníacos se encontrassem mais facilitados (Harrow et al, 1982). Estes autores sugerem a hipótese de um ‘factor psicótico comum’ como explicação para estes achados.

Cameron introduziu o conceito de superinclusão para explicar o fenómeno psicopatológico da perturbação formal do pensamento. O conceito de superinclusão pode definir-

se como uma incapacidade para manter as fronteiras entre ideias, o que levaria o esquizofrénico a associações remotas e à generalização. Outros autores explicaram-no como uma disfunção do filtro do *input* cerebral. Andreasen e Powers (1974) num estudo que incluía esquizofrénicos e maníacos, surpreendentemente, depararam-se com o facto de os maníacos evidenciarem valores muito mais elevados para pensamento superinclusivo do que os esquizofrénicos.

A.2. Sintomas de primeira ordem e perturbações afectivas

Durante bastante tempo, os psiquiatras britânicos defenderam que os sintomas de primeira ordem, de Schneider, representavam a essência da esquizofrenia e a distinguiam de outras entidades clínicas. Contudo, é agora claro que este ponto de vista é errado.

Wing e Nixon (1975) verificaram que 13% de maníacos exibiam sintomas de primeira ordem. Carpenter et al (1973) já tinham referido a sua presença em 23% de doentes com o diagnóstico de psicose afectiva.

Para além disso, cerca de um terço de doentes esquizofrénicos não exhibe sintomas de primeira ordem (Mellor, 1970; Koehler, 1979).

Uma das explicações avançadas para o não reconhecimento de ‘sintomas esquizofrénicos’ nas perturbações afectivas tem a ver com a inclinação para o diagnóstico hierárquico. Os psiquiatras treinados na tradição kraepeliniana sentem a necessidade de estabelecer distinções claras entre esquizofrenia e psicoses afectivas, relevantes para o tratamento e o prognóstico. Têm mais facilidade em reconhecer a presença de sintomas afectivos no síndrome esquizofrénico. Contudo, na presença de ‘sintomas esquizofrénicos’ estabelecem de imediato o diagnóstico de esquizofrenia sem considerar a hipótese de um diagnóstico de tipo afectivo.

A.3. Pródromos afectivos e esquizofrenia

O entendimento da relação entre sintomas afectivos e esquizofrenia alargou-se quando se estudaram os sintomas prodrómicos da recaída esquizofrénica (Herz e Melville, 1980). Foi encontrada uma longa lista de sintomas depressivos, alguns dos quais em mais de 70% dos doentes. O estudo prospectivo de Gross (1989) confirmou estes achados.

Jolley et al. (1989) sugeriram uma hipótese interessante: os sintomas afectivos são parte integrante da esquizofrenia, emergem precocemente e precedem a recaída. A ideia de existirem sintomas afectivos inespecíficos inerentes ao processo esquizofrénico, talvez até mais nucleares

que os sintomas produtivos (alucinações e delírios), remonta a Bleuler e tem sido intensamente defendida por Gross (1989).

A.4. Sintomas afectivos e esquizofrenia

O International Pilot Study of Schizophrenia (1973) da OMS revelou uma prevalência de sintomas depressivos em doentes esquizofrénicos quase tão alta quanto a de doentes com o diagnóstico de depressão psicótica ou neurótica. Aproximadamente 80% dos esquizofrénicos apresentavam ‘depressão simples’ ou ‘outros sintomas de depressão’. Por seu lado, os doentes maníacos e os doentes deprimidos apresentavam valores de, respectivamente, 76% e 97%.

Knights e Hirsch (1981) obtiveram resultados semelhantes e notaram ainda que, três meses após a admissão, a incidência de sintomas depressivos era semelhante entre esquizofrénicos e deprimidos.

Dois outros estudos (Knights et al, 1979; Johnson, 1981) concluíram que nos esquizofrénicos os sintomas depressivos têm a sua mais alta prevalência na fase aguda da doença, tendem a diminuir a partir daí, e recorrem periodicamente. Apesar de se tornarem lentamente menos prevalentes ao longo do tempo, Johnson verificou que ao fim de dois anos 70% dos esquizofrénicos ainda apresentavam sintomas depressivos. Nos esquizofrénicos crónicos, mesmo depois de efectuada a distinção entre sintomas residuais e sintomas depressivos, estes apresentavam uma prevalência de 10% (Hirsch et al, 1989).

A elevada frequência de sintomas depressivos na esquizofrenia, a sua tendência para recorrerem, o facto de remitirem com o tratamento neuroléptico, sugerem que os sintomas depressivos são parte integrante do processo esquizofrénico (Comments, 1982). Provavelmente, partilham com a esquizofrenia um processo patofisiológico comum. Para Johnson (1981), os sintomas afectivos fazem parte substancial da esquizofrenia, encontrando-se presentes em aproximadamente metade de esquizofrénicos na fase aguda e nos seis meses que se seguem à admissão.

Alguns autores negam que os sintomas afectivos façam parte integrante do síndrome esquizofrénico. Para uns, os sintomas afectivos são um efeito lateral da terapêutica neuroléptica. Para outros, são um fenómeno reactivo, secundário à recuperação da crítica para o estado patológico.

A depressão e a esquizofrenia poderiam co-ocorrer apenas por coincidência. Nesse caso, a depressão deveria ocorrer com igual frequência em qualquer fase da esquizofrenia. Contudo, Knights e Hirsch (1981) e Johnson (1981) demonstraram que são mais prevalentes na fase aguda.

O conceito de depressão farmacogénica assume que os sintomas depressivos são um efeito lateral dos neurolépticos. Contudo, foi demonstrada a existência de sintomas depressivos na ausência de neurolépticos. Por outro lado, se os sintomas depressivos fossem causados pelos neurolépticos seria de esperar que aumentassem com a continuação do tratamento. Pelo contrário, os sintomas afectivos tendem a diminuir com a continuação do tratamento neuroléptico (Hirsch, 1991).

O conceito de depressão acinética é uma variação do conceito de depressão farmacogénica. É assim chamada porque alguns doentes se mostram lentificados, letárgicos e aparentemente deprimidos. Por este motivo, a depressão de esquizofrénicos tratados com neurolépticos foi considerada um fenómeno de tipo parkinsoniano. Contudo, os sintomas depressivos da esquizofrenia não se enquadram no síndrome parkinsoniano dos neurolépticos. O conceito tem valor apenas porque nos recorda que doentes anérgicos, aparentemente deprimidos, podem estar a ser alvo de um parkinsonismo iatrogénico.

O conceito de depressão pós-psicótica refere-se à possibilidade de o esquizofrénico deprimir quando readquire crítica. Está documentada a existência de doentes que imediatamente após a recuperação de um episódio agudo desenvolvem uma depressão 'endógena' típica (Roth, 1970; McGlashan e Carpenter, 1976). Contudo, frequentemente, essa depressão já está presente na fase aguda, encoberta e ignorada pela presença dos sintomas produtivos. De facto, os sintomas depressivos são mais prevalentes na fase aguda. Tendem a permanecer silenciosos perante os clínicos, ocultos pelas manifestações floridas da esquizofrenia e acabam por apenas se revelarem durante a fase de remissão do surto esquizofrénico (Comments, 1982).

B. PROGNÓSTICO

A teoria das duas entidades de Kraepelin assenta no critério da história natural de cada uma delas. A esquizofrenia caracterizava-se pela cronicidade, com deterioração progressiva, e as psicoses afectivas caracterizavam-se pela remissão dos episódios. Dito de outra forma, as psicoses com predomínio de sintomas afectivos teriam melhor prognóstico que aquelas em que os sintomas afectivos são menos proeminentes.

Estudos prospectivos efectuados em doentes com diagnóstico de esquizofrenia e de psicose maníaco-depressiva colocam em causa este grande princípio organizador da distinção entre os dois síndromes. As evidências apontam para um melhor prognóstico da esquizofrenia, em relação ao inicialmente previsto por Kraepelin, aproximando-a da psicose maníaco-depressiva, a qual, por sua vez, tem revelado um prognóstico pior do que o inicialmente previsto

por aquele autor. Deste modo, tem vindo a diluir-se a mais clássica e uma das mais marcantes diferenças entre as duas psicoses.

Do ponto de vista clínico, as diferenças psicopatológicas e prognósticas entre as duas psicoses não parecem agora tão expressivas quanto o foram para Kraepelin. Isto é, de um ponto de vista clínico, dispondo destes dados, teria Kraepelin separado as duas psicoses, pelo menos da forma como o fez?

B.1. Esquizofrenia

No seu estudo de processos de doentes internados ao longo de um período de dez anos, Kraepelin descreveu um mau prognóstico para 83% da sua amostra de esquizofrénicos. Nessa mesma amostra verificou ainda que 4% tinham tido alta totalmente recuperados e sem readmissões posteriores. Deve notar-se que estes valores resultam de um estudo retrospectivo e enviesado por casos de mau prognóstico.

Estudos prospectivos iniciados na primeira admissão de esquizofrénicos são mais representativos. Estudos deste tipo lançam dúvidas sobre o pessimismo prognóstico de Kraepelin. De facto, a maior parte dos estudos prospectivos modernos assumem claramente que a esquizofrenia tem um bom prognóstico em aproximadamente 30% dos casos. Deste modo, não se confirmam as suposições de Kraepelin para a esquizofrenia, isto é, não se confirma que esta entidade se caracterize por uma evolução progressiva para a deterioração (Harding et al, 1987). Estes resultados têm sido confirmados por outros autores, como Ciompi e Manfred Bleuler. Este último, sugere ainda que a doença deixa de progredir ao fim de cinco anos.

B.2. Psicose maníaco-depressiva

Deste lado da moeda, e ao contrário do que os clássicos defendiam, não é líquido que esta doença tenha invariavelmente um bom prognóstico. Embora influenciada por circunstâncias existenciais que despoletam a recaída em indivíduos geneticamente vulneráveis, a doença parece autonomizar-se à medida que se sucedem as recaídas (Vieta, 1998). À semelhança do que sucede na epilepsia onde cada crise parece facilitar a seguinte (Post et al, 1984). Estimativas actuais sugerem que cerca de um terço dos doentes bipolares têm mau prognóstico social, especialmente os doentes predominantemente maníacos. Lee e Murray (1988) após um estudo prospectivo de 18 anos, em 89 indivíduos, observaram que menos de um quinto tinham permanecido completamente bem e que 41% poderiam ser classificados como de prognóstico ‘muito pobre’. Estes resultados têm sido confirmados por outros autores, como Akiskal e Paikel.

C. NEUROPATHOLOGIA

Durante 100 anos a psiquiatria ruminou sobre a relação entre psicoses e cérebro. Até recentemente, foi assumida a inexistência de alterações cerebrais estruturais nestas condições clínicas, razão pela qual a esquizofrenia e a perturbação bipolar têm sido encaradas como ‘psicoses funcionais’.

C.1. Esquizofrenia

A neuropatologia da esquizofrenia encontra-se relativamente bem definida. Estudos imagiológicos, *in vivo* e *post-mortem*, confirmaram a presença de anomalias estruturais nos cérebros de esquizofrénicos (Roberts, 1991). A mais referida é o alargamento ventricular regional ao nível do lobo temporal, à custa do estreitamento deste (Brown, 1986). Este alargamento é lateralizado, com maior predomínio no lobo temporal do hemisfério esquerdo (Crow et al, 1989). Aqui, a nível ultraestrutural, observam-se: desorganização neuronal e anomalias citoarquitectónicas das estruturas límbicas, nomeadamente, formação do hipocampo, amígdala e giro parahipocámpico (Kovelman e Scheibel, 1984; Bogerts, 1985); diminuição do número e anomalias na migração e orientação das células piramidais da formação do hipocampo (Falkai et al, 1988; Jeste e Lohr, 1989). Importa recordar que as estruturas do lobo temporal desempenham um papel crucial na integração e processamento da informação. Estudos mais recentes têm demonstrado a existência de um gradiente de anomalias estruturais e alterações semelhantes mas de menor grau em familiares sem doença (Lawrie, 1999).

Kraepelin concebeu a esquizofrenia como um processo degenerativo e, até muito recentemente, pensou-se assim porque o alargamento ventricular à custa do estreitamento do lobo temporal foi interpretado como atrofia cortical. Contudo, o confronto com a Doença de Alzheimer, doença neurodegenerativa, mostrou que as alterações estruturais encontradas nos cérebros dos esquizofrénicos não são o resultado de processos degenerativos mas sim processos displásicos, malformativos, no desenvolvimento do sistema nervoso central. Isto é, as alterações estruturais encontradas nos cérebros dos esquizofrénicos constituem uma anomalia na formação e desenvolvimento precoce do cérebro. A ideia de uma malformação tem firmes raízes em dados obtidos por observação directa da neuropatologia (Lewis, 1989). Primeiro, nas doenças neurodegenerativas, como a Doença de Alzheimer, existe uma correlação entre a duração da doença e o aumento do tamanho dos ventrículos. Contudo, na esquizofrenia, as alterações que ocorrem podem ser detectadas logo no primeiro episódio da doença (Weinberger, 1987). Segundo, todos os tipos de doença neurodegenerativa, ao causarem lesão neuronal, dão origem a

uma reacção glial caracterizada pela proliferação de células gliais e aumento de proteínas enzimáticas gliais. Estes fenómenos não se observam na esquizofrenia (Roberts et al, 1987). Terceiro, as anomalias cerebrais dos esquizofrénicos não são progressivas, ao contrário do que sucede na Doença de Alzheimer.

Hoje, admite-se que esta ‘malformação’ é provavelmente de natureza genética e que estará presente desde o nascimento (Weinberger, 1995). A ser assim, existe um desfasamento entre o momento de aparecimento da anomalia estrutural e o momento de aparecimento da doença, muito depois do nascimento. Existe uma explicação possível para justificar este desfasamento. As anomalias cerebrais manter-se-iam silenciosas até à adolescência porque só nesta altura da vida, em saudáveis ou doentes, é que estas áreas cerebrais se expressam por terem atingido a sua maturidade funcional. Até esta altura da vida, o indivíduo que mais tarde virá a sofrer um processo esquizofrénico apenas manifestará subtis perturbações comportamentais (Lawrie et al, 1999).

Segundo a teoria neurodesenvolvimental, a magnitude da anomalia cerebral e a altura da vida em que esta se expressa são os vectores que determinam a dimensão do fenómeno psicótico. Não é possível deixar de notar o paralelismo com as leis da massividade e da idade de Clérambault, apresentadas no capítulo 5.

Face ao exposto, a esquizofrenia é hoje considerada uma doença cerebral causada por um defeito no desenvolvimento cerebral precoce. É uma encefalopatia do neurodesenvolvimento (Harrison, 1999).

C.2. Perturbação Bipolar

A nossa compreensão da patogénese da esquizofrenia mudou dramaticamente nos últimos anos. A investigação neuropatológica da perturbação bipolar tem sido mais negligenciada. Nesta, o curso episódico, com remissão completa entre episódios, não sugere a existência de uma anomalia estrutural fixa. Porque não parece lógico admitir que uma lesão estrutural se altere ciclicamente. Por outro lado, a relativa especificidade e eficácia da terapêutica farmacológica nas perturbações afectivas tem atraído a atenção dos investigadores para a investigação bioquímica. Contudo, existem bons motivos para reinvestir na investigação neuroanatómica e neuropatológica das perturbações afectivas. Primeiro, não existem diferenças significativas entre esquizofrenia e perturbação bipolar quando se avalia a estrutura cerebral destes doentes por métodos imagiológicos (Harvey et al, 1990). De facto, face às semelhanças entre esquizofrenia e psicoses afectivas é de propor uma biologia da psicose que atravesse as fronteiras nosológicas

tradicionais (Jeste et al, 1988). Segundo, existem muitas outras doenças com curso episódico que resultam de lesões estruturais fixas. Por exemplo, epilepsia sintomática, enxaqueca secundária a aneurisma cerebral, esclerose múltipla. Terceiro, como já foi referido, alguns doentes que receberam o diagnóstico de perturbação bipolar apresentam um curso crónico e deteriorante, consistente com a ideia de lesão estrutural cerebral.

Os ventrículos cerebrais laterais são maiores nos esquizofrénicos do que em indivíduos saudáveis. Uma medida mais objectiva dada pela razão entre o tamanho dos ventrículos e o tamanho do cérebro também é maior nos esquizofrénicos do que em indivíduos saudáveis (Goetz e van Kammen, 1986). Perante resultados similares em doentes bipolares (Rieder et al, 1983), ficou por esclarecer qual a especificidade diagnóstica destes achados e o que os distingue das variantes normais da população geral. Um grupo de investigadores (Harvey et al, 1990) tentou esclarecer estas questões usando abordagens mais sofisticadas. Entre outras conclusões importantes destacam-se duas. Na primeira, sugerem um efeito patogénico dependente das dimensões dos ventrículos laterais quer na esquizofrenia quer na perturbação bipolar. Na segunda, denunciam a inespecificidade diagnóstica das alterações morfológicas encontradas quando se comparam esquizofrénicos com doentes bipolares. Curiosamente, os valores médios encontrados para os doentes bipolares, relativamente às dimensões dos ventrículos laterais, encontravam-se entre os dos esquizofrénicos e os dos indivíduos saudáveis.

D. PERSONALIDADE PRÉ-MÓRBIDA

Os sintomas esquizofrénicos podem ser encaradas de diversas formas. Como uma reacção ao stress num indivíduo com uma personalidade vulnerável. Esta é a opinião de, por exemplo, Kretschmer. Como apenas mais um fenómeno do largo espectro esquizofrénico, juntamente com a esquizoidia e a esquizotimia. Como o estágio mais precoce de um longo processo de doença. Esta é a opinião de, por exemplo, Kraepelin.

Alguns adultos esquizofrénicos foram crianças e adolescentes bizarros e estranhos, com características que no seu conjunto lembram a descrição de Kretschmer (1921) da personalidade esquizóide: solitárias, frias, excêntricas, desconfiadas e rígidas (Foerster et al, 1991). A relação entre personalidade pré-mórbida e esquizofrenia ainda é uma questão obscura. Estes comportamentos são precursores específicos de esquizofrenia ou são precursores específicos de doença mental grave, seja ela qual for?

Estudos genéticos apontam para a existência de relações entre personalidades anormais e esquizofrenia. Diversos autores têm chamado à atenção para o impacto que determinados

aspectos anormais da personalidade pré-mórbida podem ter na doença subsequente. Segundo Strauss et al, (1977) fazem prever início precoce e mau prognóstico. Segundo Weinberger (1980) e Williams et al (1985) correlacionam-se com o tamanho dos ventrículos cerebrais e fazem prever a ocorrência de défices cognitivos e sintomas negativos.

Foerster et al (1991) conduziram um estudo retrospectivo em 73 casos de doentes psicóticos com os diagnósticos de esquizofrenia e de psicose afectiva. Concluíram que a frequência e gravidade das perturbações da personalidade pré-mórbidas se encontravam mais aumentadas na esquizofrenia do que nas psicoses afectivas. Contudo, as perturbações de personalidade pré-mórbidas relacionavam-se mais significativamente com o sexo e só depois com o diagnóstico. Isto é, os homens esquizofrénicos apresentavam nos seus antecedentes mais perturbações da personalidade pré-mórbidas do que as mulheres esquizofrénicas ou os homens com psicoses afectivas. Por seu lado, as mulheres com o diagnóstico de psicose afectiva apresentavam menor frequência ou gravidade de perturbações de personalidade pré-mórbidas. A maior benignidade observada no sexo feminino parece encontrar-se associada ao predomínio de sintomas afectivos, independentemente do diagnóstico.

Em resumo, neste aspecto, quando se comparam esquizofrenia e psicoses afectivas, o sexo do doente assume maior relevância e sobrepõe-se ao próprio diagnóstico.

E. TERAPÊUTICA

A ideia de que a depressão responde aos antidepressivos e a esquizofrenia responde aos neurolépticos não é tão linear quanto gostaríamos que fosse.

Os avanços recentes da psicofarmacologia têm destruído os modelos simplistas e lineares construídos na sequência da euforia despertada pelas primeiras investigações. Na realidade, não só o cérebro não possui sistemas bioquímicos estanques como os efeitos dos psicofármacos parecem ser transnosológicos (Ackenheil e Jaime, 1999). De facto, os neurotransmissores interagem uns com os outros de tal modo que têm vindo a perder as relações de exclusividade com os síndromes clínicos a que foram durante muito tempo associados. Na área da psicofarmacologia, as evidências actuais suportam a possibilidade da tese unificadora.

Existem explicações bioquímicas que tentam justificar a eficácia do mesmo fármaco em doenças distintas. Por exemplo, tem-se sugerido que diferentes posologias do mesmo fármaco activariam diferentes mecanismos biológicos. Contudo, este tipo de explicações teóricas suscitam algumas dúvidas. São convenientes, contornam dificuldades mas mantêm intactas

ideias pré-concebidas. Uma alternativa válida passaria por considerar a hipótese da inexistência de duas entidades clínicas distintas.

Seguem-se alguns exemplos de inespecificidade terapêutica quando se comparam esquizofrenia e perturbações afectivas. Neurolépticos como tioridazina, flufenazina e flupentixol têm mostrado ser eficazes no tratamento da depressão ligeira e moderada. Young et al (1976) demonstraram num ensaio duplo cego em doentes de ambulatório com depressão ligeira ou moderada que a amitriptilina e o flupentixol, quando comparados, eram igualmente eficazes. O lítio também é eficaz no tratamento de psicoses esquizofrénicas, por efeito anti-excitatório em doentes agitados e hiperactivos (Hirsch, 1991). A questão da eficácia dos antidepressivos no tratamento da esquizofrenia é mais problemática porque implica separar os efeitos dos antidepressivos em sintomas esquizofrénicos, como a lentificação, que pode ser confundida como sintoma depressivo, dos efeitos antidepressivos em sintomas depressivos presentes numa esquizofrenia. Sirus et al (1987) publicaram um estudo efectuado em doentes esquizofrénicos que responderam à amitriptilina. Contudo, a maior parte dos estudos similares não provam a eficácia dos antidepressivos na esquizofrenia. Finalmente, a terapia electroconvulsiva, além da provada eficácia nas perturbações afectivas é também muito eficaz no tratamento dos sintomas produtivos da esquizofrenia (Hirsch, 1991).

A inespecificidade também pode ser observada pela óptica do neurotransmissor. Por exemplo, a serotonina tem-se tornado um dos alvos da investigação da esquizofrenia. A esquizofrenia, que anteriormente guardava uma relação de exclusividade com a dopamina, é, desde o sucesso dos antagonistas da dopamina / serotonina, considerada o resultado da desregulação de ambos os mediadores (Kaplan, 1997). Contudo, a serotonina foi durante muito tempo apenas associada à depressão. Deste modo, o neurotransmissor serotonina parece ser partilhado pela esquizofrenia e as perturbações afectivas.

F. SINTOMATOLOGIA MISTA

A distinção entre esquizofrenia e psicoses afectivas tem sido um dos embaraços da classificação psiquiátrica desde Kraepelin, entre outros motivos, porque desde há muito se reconhece a existência de casos clínicos caracterizados pela sobreposição de sintomas esquizofrénicos e sintomas afectivos.

A partir de Kraepelin as psicoses endógenas foram desdobradas em duas únicas entidades: a demência precoce (esquizofrenia) e a psicose maníaco-depressiva (perturbação bipolar). Esta divisão deixou em terra de ninguém muitos doentes que não podem ser atribuídos

a nenhuma destas categorias diagnósticas embora apresentem manifestações características de ambas. A existência destes doentes tem sido fonte de constante polémica e um dos principais argumentos dos defensores de uma única psicose (Vieta, 1998). A existir como entidade independente, a psicose esquizoaffectiva seria, no mínimo, uma demonstração da insuficiência do modelo binário de Kraepelin.

Diversas interpretações têm sido avançadas para explicar estes estados mistos. Para uns, este é um falso problema que pode ser contornado mantendo as duas categorias clássicas. Para outros, estes casos constituem um terceiro grupo de psicoses. Finalmente, há quem encare estes casos como verdadeiros estados mistos, onde se encontram elementos de esquizofrenia e elementos de psicose maníaco-depressiva, ou porque a contribuição genética é mista ou, se preferirmos uma abordagem psicodinâmica, porque os mecanismos de defesa relativos a cada uma das psicoses são utilizados em simultâneo. A hipótese de uma coincidência das duas doenças no mesmo indivíduo foi afastada pela sua improbabilidade estatística.

F.1. Falso problema?

Alguns autores consideram a psicose esquizoaffectiva uma forma de esquizofrenia com sintomas afectivos proeminentes, nalguns casos, ou uma forma de psicose maníaco-depressiva com sintomas esquizofrénicos, noutros casos.

Outros afirmam que os casos duvidosos resultam de observações superficiais e poderiam ser atribuídos ou a uma ou a outra das categorias clássicas se o exercício diagnóstico fosse mais exigente e rigoroso. Strömgren (1991) exemplifica como um deprimido com ‘delírios’, ‘ideias de perseguição’ ou ‘alucinações auditivas’, pode receber o diagnóstico de esquizofrenia ou de psicose esquizoaffectiva numa observação mais superficial. Segundo este autor, estes diagnósticos resultam de uma inclinação habitual entre os psiquiatras para considerar fenómenos psicóticos deste tipo como esquizofrénicos. No entanto, é possível encontrar o mesmo tipo de fenómenos nas psicoses afectivas. Delírios que a uma observação mais atenta mostram relação com sentimentos de culpa e auto-depreciativos; ideias de perseguição que são mais o sentimento de merecer ser perseguido; falsas alucinações, em deprimidos que afirmam que há pessoas que dizem coisas desfavoráveis a seu respeito não porque se estejam a referir a algo que de facto oíçam mas sim à sua convicção de que as pessoas devem fazer comentários desfavoráveis a seu respeito, por se considerarem demasiado malvados. Se casos como estes fossem adequadamente descritos e analisados, provavelmente reduzir-se-ia o número de casos considerados portadores

de sintomatologia mista. Apesar das razões que lhe assistem, Strömgren não conseguirá explicar todos os casos com sintomatologia mista desta forma.

Quanto ao rigor do exercício diagnóstico, deve-se acrescentar, em contrapartida, que a sintomatologia mista é frequentemente ignorada pela inclinação do observador a prestar mais atenção a um ou outro grupo de sintomas.

Roth (1991) tem uma explicação original para estes casos de sintomatologia mista. Apoiou-se nos estudos de personalidade das esposas de esquizofrénicos de Kay et al (1975) e de Stephens et al (1975) que haviam concluído que estes doentes não acasalam ao acaso como habitualmente se presumia nas investigações genéticas. Na opinião de Roth, o componente afectivo de alguns esquizofrénicos parece ter origem na perturbação da personalidade do cônjuge não-esquizofrénico.

F.2. Terceira psicose?

Alguns investigadores olham para a perturbação esquizoaffectiva como uma entidade distinta numa posição intermédia entre as duas outras psicoses *major*.

Na década de 30, diversos artigos debruçaram-se sobre condições que pareciam estabelecer linhas de continuidade entre esquizofrenia e psicose maníaco-depressiva. Incluíam a psicose esquizoaffectiva de Kasanin, em 1933, a psicose esquizofreniforme de Langfeldt, em 1937 e as psicoses ciclóides de Leonhard, em 1957 (Roth, 1991).

Kleist, em 1928, defendeu a existência de dois tipos de psicoses, as nucleares (esquizofrenia e psicose maníaco-depressiva) e as marginais, entre as quais incluía as psicoses ciclóides. A estas, colocava-as entre a esquizofrenia e a psicose maníaco-depressiva, em termos de prognóstico. A ideia das psicoses ciclóides foi desenvolvida por Leonhard em 1939 e validada por Perris em 1974.

Embora exista uma grande sobreposição conceptual entre psicoses ciclóides e psicose esquizoaffectiva, os termos não se equivalem. A designação 'psicose ciclóide' não conseguiu impor-se e foi destronada pela designação 'psicose esquizoaffectiva', da autoria de Kasanin.

Curiosamente, os casos descritos por Kasanin não correspondem ao conceito actual de psicose esquizoaffectiva pelo que a contribuição de Kasanin se limita apenas ao nome da doença. O termo foi aplicado por Kasanin a doentes esquizofrénicos que apresentavam sintomas afectivos. Posteriormente, o conceito foi-se deslocando progressivamente para o lado das psicoses afectivas.

As grandes classificações actuais (CID-10, DSM-IV) mantêm, com algumas reservas, uma categoria diagnóstica reservada à psicose esquizoaffectiva. A sua aceitação implica a aceitação de uma terceira entidade clínica entre a esquizofrenia e a perturbação bipolar.

Deve notar-se que a grande instabilidade deste conceito não resulta senão do facto de os seus pilares serem outras duas doenças que, por sua vez, também vão conhecendo oscilações conceptuais (Vieta, 1998).

F.3. Estados mistos?

Parece improvável que a perturbação esquizoaffectiva constitua um grupo distinto de psicoses intermédias entre as duas outras psicoses *major*.

Nos familiares em primeiro grau de doentes com psicose esquizoaffectiva, os diagnósticos mais frequentes são os de esquizofrenia e os de psicose maníaco-depressiva, não a psicose esquizoaffectiva, como seria de esperar se esta entidade fosse independente. De facto, nos descendentes que desenvolvem psicose apenas 1/5 herda o diagnóstico de psicose esquizoaffectiva dos pais (Angst, 1979).

Tsuang (1979), num estudo com pares de irmãos doentes, demonstrou que a quantidade de pares esquizofrenia / esquizoaffectiva e pares psicose affectiva / esquizoaffectiva era estranhamente superior ao número de pares esquizoaffectiva / esquizoaffectiva. O que o levou a concluir que a psicose esquizoaffectiva parece estar mais relacionada com a esquizofrenia ou as psicoses affectivas do que constituir uma verdadeira entidade independente.

Beck (1967) sugeriu que seria mais adequado olhar para este problema segundo um modelo dimensional. Assim, teríamos um espectro com a psicose maníaco-depressiva numa extremidade e a esquizofrenia na outra extremidade, com uma enorme variedade de estados intermédios, quer em termos de sintomas, quer em termos de prognóstico. Segundo este autor, um modelo deste tipo teria muitas vantagens. Reconheceria a existência de doentes com sintomas mistos, estimularia a investigação noutros sentidos, porventura mais produtivos, e reduziria o desacordo diagnóstico baseado na bipolarização. Deste modo, no meio do espectro, encontraríamos uma perturbação depressiva com sintomas esquizofrénicos, próxima de uma esquizofrenia com sintomas depressivos. O problema do modelo dimensional está no facto de colocar em causa o conceito tradicional kraepeliniano relativamente às psicoses funcionais.

Uma das abordagens a esta questão da sintomatologia mista foi apresentada em capítulo anterior a propósito da frequência relativa das formas mistas e das formas puras (Kendell e Gourlay, 1970). Os mesmos autores analisaram este problema por outra perspectiva. Estes

doentes com sobreposição de sintomas poderiam ser encarados, conforme o seu percurso clínico, ou como variantes da esquizofrenia ou como variantes da psicose maníaco-depressiva. Contudo, as evidências apontam para o facto de o prognóstico destes doentes com sintomatologia mista ser intermédio, entre o prognóstico da esquizofrenia, pior, e o prognóstico da psicose maníaco-depressiva, melhor. Além disso, nos casos de sintomatologia mista, as possibilidades do prognóstico desenrolam-se numa sucessão de resultados dispostos em *continuum* (Kendell e Gourlay, 1970).

Gershon et al (1982) defenderam a existência de um *continuum* entre psicose esquizoafectiva, perturbação bipolar I, perturbação bipolar II, depressão unipolar e normalidade. Estudaram a prevalência de doença afectiva *major* nos familiares de indivíduos com estes diagnósticos e encontraram valores decrescentes de, respectivamente, 37%, 24%, 25%, 20%, 7%. Observaram que os familiares de doentes esquizoafectivos mostram maior vulnerabilidade para doença afectiva e que os familiares de depressivos unipolares mostram menor vulnerabilidade para doença afectiva. Concluíram que estas condições clínicas deveriam ser encaradas como manifestações relacionadas, pelo que não deveriam ser separadas.

Em resumo, todos estes autores e os seus estudos apoiam a ideia de estados mistos sucessivos, dispostos em *continuum* entre extremos de formas mais puras, predominantemente esquizofrénicas e predominantemente afectivas. Este assunto será retomado na página 79.

ARGUMENTOS DE ANÁLISE LONGITUDINAL

Análise pela óptica da dinâmica psicopatológica. Abordam-se os seguintes aspectos: neurodesenvolvimento, genética familiar, genética molecular, mutações diagnósticas, transições intergeracionais.

A. NEURODESENVOLVIMENTO

Weinberger (1987) defende que são necessárias três condições para que um determinado síndrome se revele: 1) uma malformação cerebral ultraestrutural; 2) uma agressão bio e/ou psico e/ou social; 3) a fase de desenvolvimento funcional da região cerebral malformada no momento em que a ‘agressão’ incide sobre ela. A malformação, em si, é estática. Os sintomas clínicos é que serão diferentes conforme a idade do cérebro que vai lidar com a agressão. Poderão não se manifestar se as estruturas cerebrais responsáveis por determinado fenómeno, ainda que malformadas, não se encontram funcionalmente aptas. Neste caso, a malformação permanecerá

silenciosa até que se complete a sua maturação funcional. Esta é também a explicação para a alteração do padrão convulsivo de uma epilepsia ao longo do tempo.

Em algumas doenças conhecidas, o tipo de psicopatologia que emerge parece estar mais determinado pela idade do doente do que pelo carácter da neuropatologia ou do factor ambiental precipitante. Por exemplo, a doença de Huntington tem uma idade de início variável. Apesar da neuropatologia subjacente ser a mesma, as manifestações psiquiátricas variam de acordo com a idade de início. Observam-se, tendencialmente: alterações comportamentais inespecíficas, se o início é na infância; psicose esquizofreniforme, se o início é na adolescência; depressão, se o início é na terceira ou quarta década; demência nos casos de início tardio. O mesmo sucede em muitas outras condições clínicas, nomeadamente, doença de Wilson, leucodistrofia metacromática, lipofuscinose, lúpus eritematoso disseminado, doença de Creutzfeldt-Jakob, encefalite, tumor, cerebral, traumatismo crânio-encefálico. Em cada uma destas condições clínicas, a psicose esquizofreniforme tende a ocorrer com maior frequência quando o atingimento cerebral se processa na segunda e terceira décadas (ver figura) (Weinberger, 1987). Acthe et al (1969), num estudo de 3552 traumatizados de crânio verificaram que as psicoses esquizofrenia-like eram 5 vezes mais frequentes em indivíduos feridos antes dos 20 anos do que depois dos 35.

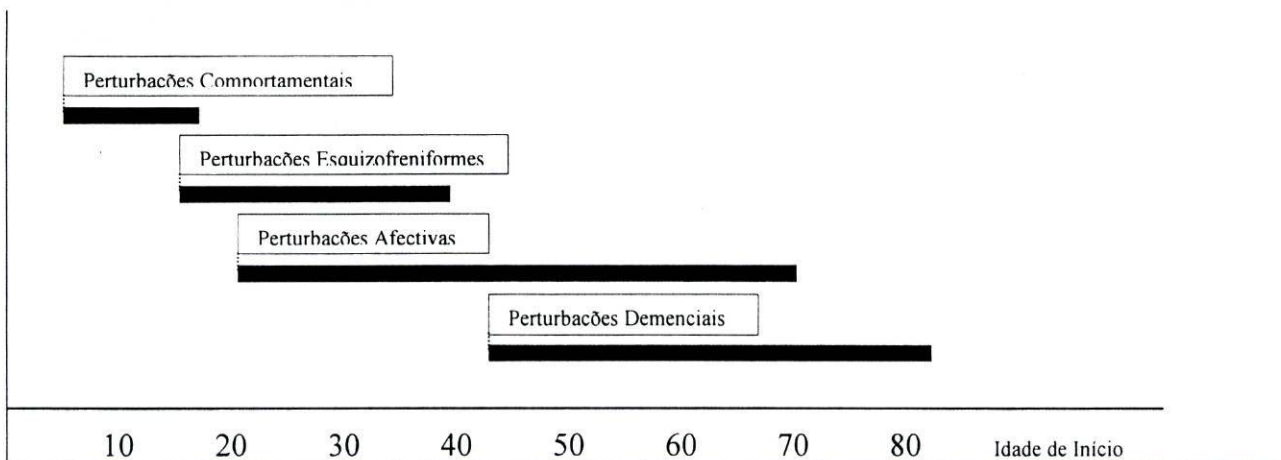


Figura adaptada de Weinberger (1987): Relação da idade de início de doenças cerebrais com a psicopatologia

Deste modo, as manifestações psicóticas parecem representar aspectos característicos da fisiologia cerebral relacionados com a idade. Em outras palavras, a adolescência e o início da vida adulta podem ser períodos críticos de vulnerabilidade para a expressão de comportamentos psicóticos, independentemente das anomalias biológicas subjacentes. Na verdade, o amadurecimento anatómico e funcional para algumas regiões cerebrais mais complexas, importantes para a adaptação aos desafios, completa-se nesta fase da vida. Por outro lado, muitos

factores relacionados com a patogénese das psicoses funcionais convergem para o período da adolescência e início da vida adulta.

Esta teoria concorda com a maior benignidade e a maior presença de sintomas afectivos no sexo feminino cuja psicose esquizofrénica tem um início mais tardio (Lewine et al, 1981; Loranger, 1984; Hafner et al, 1989).

B. MUTAÇÕES DIAGNÓSTICAS

Este argumento é alvo do estudo que se apresenta nos capítulos 8, 9, 10 e 11.

C. GENÉTICA FAMILIAR

De entre os autores que abordaram esta questão pela perspectiva genética, alguns adoptam o ponto de vista binário de Kraepelin, como Winokur, Cloninger e Kendler. Outros, defendem a existência de continuidade entre as psicoses afectiva e esquizofrénica, como Menninger, Kendell, Beck, Karlsson, Flor-Henry e Crow (Crow, 1991).

O próprio Kraepelin não foi tão kraepeliniano quanto alguns teóricos o são. Winokur, Kendler e Cloninger, mantêm-se irredutíveis defensores da concepção binária. Apesar de Cloninger ter falhado na sua tentativa de demonstração da existência de uma fronteira natural entre as duas psicoses funcionais (Cloninger, 1985). Por seu lado, os resultados de Kendler são pouco confortáveis para a dicotomia kraepeliniana (Kendler, 1986). Winokur continua a debater-se arduamente com estes problemas. Especula sobre o significado da psicose e admite a possibilidade de os sintomas psicóticos serem inespecíficos e totalmente independentes da transmissão das duas doenças (Winokur, 1984). Outros autores (Harrow et al, 1982; Tsuang, 1999) também sugerem a hipótese de um 'factor psicótico comum' inespecífico e independente da doença em que ocorre. Um estudo de Waziri (1983) suporta esta hipótese. Encontrou uma elevada relação serina/cisteína em psicóticos, independentemente do diagnóstico psiquiátrico que não se mantinha nos doentes com diagnósticos não-psicóticos.

Do outro lado da barricada, defendendo a teoria da continuidade para as psicoses funcionais, encontram-se autores como Menninger, Kendell, Beck, Karlsson, Flor-Henry e Crow. Juntaram-se-lhes Angst que a este respeito sempre fora mais agnóstico e Gershon que em resultado das suas investigações partiu de uma posição pró-kraepeliniana para aderir à teoria da continuidade (Crow, 1991).

Diversos investigadores, como Loranger (1981), apoiados em estudos de gémeos e estudos de famílias, defendem que a psicose maníaco-depressiva e a esquizofrenia são doenças

geneticamente distintas. Contudo, os seus estudos enfermam de um grande erro metodológico: as amostras purificadas. Isto é, esses estudos são efectuados sobre amostras seleccionadas que incluem os casos típicos e excluem os casos intermédios. Deste modo, não surpreende que os resultados concluam pela reduzida sobreposição entre as duas psicoses.

Ødegård, citado por Crow (1991), foi o primeiro a investigar as relações entre ambas as psicoses do ponto de vista genético tendo em conta essa limitação. Concluiu, em 1972, que quando a doença de probandos esquizofrénicos é disposta ao longo de um *continuum* de intensidade, na extremidade onde se encontram os esquizofrénicos com defeito severo é maior a quantidade de familiares com esquizofrenia. A partir daí, à medida que a intensidade da doença vai diminuindo nos probandos, vai diminuindo a proporção de familiares esquizofrénicos e aumentando a proporção de familiares com psicose afectiva. Na sua opinião, os seus achados são mais facilmente enquadrados por um conceito de *continuum* do que por um conceito binário. Concluiu ainda que as classes intermédias não formavam entidades distintas e pareciam relacionar-se com os protótipos de cada uma das psicoses apenas em termos quantitativos. Estes achados não seriam de esperar se esquizofrenia e psicoses afectivas não se encontrassem geneticamente relacionadas.

Achados semelhantes são relatados por Angst. Estudou uma amostra de probandos com diagnósticos de perturbação afectiva ou esquizofrénica e os respectivos familiares. Em familiares, a frequência de casos de esquizofrenia aumenta quando se caminha, ao longo do espectro dos probandos, da depressão unipolar para a esquizofrenia (Angst et al, 1979). O mesmo autor escreveu em 1983: *'... a hipótese de um continuum psicótico não é negada pelos nossos resultados. A nível descritivo, a dicotomia é altamente questionável. Não só encontramos grupos transicionais mas também marcada sintomatologia afectiva na esquizofrenia. ... Não podemos concluir pela existência de uma psicose unitária mas acreditamos num continuum psicopatológico'*. Finalmente, em 1990, afirmou: *'O grupo dos doentes esquizobipolares sobrevive apesar de todos os esforços para os separar e os atribuir ou à esquizofrenia ou psicose afectiva'*.

Gershon, em 1980, considerava que a esquizofrenia e a psicose maníaco-depressiva constituíam entidades clínicas geneticamente distintas. Contudo, em investigações mais recentes concluiu que os seus resultados eram mais compatíveis com uma conceptualização em *continuum*, que se estenderia desde a doença depressiva unipolar, através da bipolar I e bipolar II até à perturbação esquizoafectiva (Gershon, 1982). Em 1988, a sua investigação levou-o a

concluir que não existe tendência para a psicose esquizoafectiva ou as psicoses afectivas se agregarem separadamente da esquizofrenia.

Maier et al. (1989), citado por Crow (1991), estudou 450 probandos com diagnósticos de psicoses afectiva, esquizoafectiva e esquizofrénica, e 1250 familiares em primeiro grau. Concluíram que o padrão familiar encontrado se caracteriza pela inespecificidade das entidades diagnósticas, o que vem ao encontro à ideia de uma conceptualização dimensional para as psicoses funcionais. Em publicação mais recente, este autor (Maier, 1999) sublinha a existência de discrepâncias entre a maioria das fronteiras diagnósticas e os vários padrões de agregação observados em estudos de famílias.

D. GENÉTICA MOLECULAR

A existência de factores genéticos etiopatogénicos é uma evidência muito forte na doença bipolar e na esquizofrenia (Serralonga, 1998; Vieta, 1998). Os estudos de famílias demonstram que o risco de esquizofrenia e de doença bipolar nos familiares de doentes com estes diagnósticos é muito superior ao da população geral. Aliás, a predisposição genética é o mais importante factor de risco conhecido. Para a esquizofrenia, o risco aumenta 5 a 40 vezes em indivíduos com um ou mais familiares de primeiro grau com esse diagnóstico (Lawrie et al, 1999). Os estudos de gémeos e de adoptados colocaram em evidência que este risco se transmite de forma independente das influências ambientais e que é tanto maior quanto maior for a semelhança da carga genética entre dois indivíduos. Contudo, a hereditariedade do risco para estas doenças é claramente não mendeliana porque não se verifica uma concordância de 100% para os gémeos monozigóticos.

Têm sido propostos modelos poligénicos e as mais diversas localizações cromossómicas quer para a esquizofrenia quer para a perturbação bipolar mas, apesar da enorme quantidade de investigações efectuadas, ainda não foi possível identificar o modo de transmissão ou os genes envolvidos.

As psicoses parecem resultar de um gradiente de anomalias estruturais mínimas. Por isso, estudos futuros para a localização genética destas doenças devem recordar as lições da genética multifactorial da predisposição para doença coronária (Mullan e Murray, 1989; Roberts, 1991).

Deve notar-se que as localizações cromossómicas sugeridas para esquizofrenia nunca coincidiram com as sugeridas para a perturbação bipolar. A hipótese da psicose unitária tem implicações a este nível. Se, como parece, a esquizofrenia e a perturbação bipolar têm uma origem genética, uma das mais urgentes tarefas é identificar o seu *locus* ou *loci*. O conceito

binário de Kraepelin faz pensar que existirão pelo menos dois *loci* porque admite mecanismos genéticos diferentes para a esquizofrenia e a perturbação bipolar. O conceito de *continuum* psicótico admite a existência de apenas um único *locus* pois a ideia de uma psicose unitária sugere uma unidade genética subjacente a ambas as manifestações. Crow (1986, 1988, 1990a, 1990b) tem defendido que as diversas formas que a psicose toma, da depressão unipolar à esquizofrenia mais deteriorada, representam um *continuum* de variação quantitativa num único *locus* genético. Contudo, a ideia de um único *locus* enfrenta algumas objecções.

A maior parte dos investigadores assume que a transmissão do risco para a esquizofrenia é de tipo autossómico (DeLisi, 1981; D'Amato, 1992). Na verdade, não existem diferenças de incidência entre os sexos e o risco para o filho de um pai esquizofrénico é semelhante ao risco do filho de uma mãe esquizofrénica. Por seu lado, o risco para psicose afectiva, por vezes, parece ser transmitido pelos cromossomas sexuais (Goetzl et al, 1974; Risch et al, 1986). Esta observação desafia o conceito de um *continuum* psicótico (Lancet, 1987). Este só poderá sobreviver se existir alguma forma de explicar como é que uma transmissão aparentemente ligada ao sexo, caso das psicoses afectivas, é consistente com um padrão de transmissão autossómica, caso da esquizofrenia. Acrescente-se o facto de existir uma tendência, não significativa, para os esquizofrénicos de uma família serem do mesmo sexo.

Para responder a estas objecções, Crow sugeriu um *locus* na região pseudo-autossómica dos cromossomas sexuais. A região pseudo-autossómica é a parte distal dos braços curtos dos cromossomas sexuais, onde se verifica troca de material genético (*crossing-over*) entre os cromossomas X e Y durante a meiose masculina, semelhante à que ocorre nos pares de cromossomas autossómicos. No interior deste pequeno segmento existe homologia entre os cromossomas X e Y. É importante acrescentar que a troca de material genético numa região relativamente curta dá lugar a uma alta taxa de recombinação. Daí a maior possibilidade de mutações genéticas, requeridas para explicar a persistência destas doenças apesar da baixa taxa de fertilidade dos seus doentes. Pelas razões expostas, um gene localizado nesta região cromossómica poderia ser transmitido, por vezes ligado ao sexo, por vezes de forma autossómica. Assim se contornaria a objecção relativamente ao diferente modo de transmissão associado a cada uma das duas doenças.

Crow afirma ainda que este gene, que teria muitos alelos, é também o gene da dominância cerebral. Por isso, na sua opinião, este gene é um desenvolvimento evolutivo tardio e está relacionado com as capacidades humanas de linguagem e comunicação. Deste modo, a

psicose seria uma desvantagem evolutiva resultante da aquisição desta característica profundamente humana que é a linguagem, com a qual se encontra relacionada.

A teoria de Crow é aqui apresentada por constituir um argumento favorável à psicose unitária. Contudo, não tem recebido grande atenção por parte de outros autores.

E. TRANSIÇÕES INTERGERACIONAIS

Um aspecto pouco discutido da genética destas doenças é a existência de efeitos geracionais. Isto é, observam-se alterações de forma e de gravidade dos quadros clínicos, na transmissão intra-familiar, de geração para geração.

Um dos primeiros a chamar a atenção para este fenómeno foi Rosenthal (1970). Efectuou um levantamento do risco para outras doenças psiquiátricas em familiares de primeiro grau de doentes com psicose afectiva. Verificou existirem valores elevados para esquizofrenia, nos filhos destes doentes. Contudo, o risco de esquizofrenia nos pais e irmãos permanecia dentro dos limites esperados para a população geral. Do ponto de vista genético, porque é que a esquizofrenia ocorre nestas famílias com história de psicoses afectivas?

Pollock e Malzberg coleccionaram histórias de famílias de psicóticos durante três gerações. Nos irmãos de psicóticos, a razão entre o número de esquizofrenias e o número de psicoses afectivas encontrava-se de acordo com o que era previsível para o diagnóstico dos probandos. 8:2 no caso dos irmãos dos probandos esquizofrénicos e 3:11 no caso dos irmãos dos probandos com psicose afectiva. Contudo, nas gerações precedentes, a razão esquizofrenia / psicose afectiva apresentava valores idênticos para os dois grupos de probandos. 11:15 no caso dos familiares dos probandos esquizofrénicos e 3:7 no caso dos familiares dos probandos com psicose afectiva. Estes resultados sugerem que em gerações precedentes os familiares de doentes esquizofrénicos apresentavam uma frequência de psicose afectiva maior do que seria previsível.

Slater, em 1953, já notara um número surpreendente de filhos esquizofrénicos de pais com psicose afectiva. Descobriu que a razão psicose afectiva / esquizofrenia era alta nos pais de esquizofrénicos. Mas não encontrou mais esquizofrenia nos pais ou irmãos de doentes com psicose afectiva.

Dois estudos debruçaram-se sobre pares psicóticos pai-filho. Penrose, em 1968, verificou que nos filhos doentes de pais esquizofrénicos preponderava o diagnóstico de esquizofrenia sobre o de psicose afectiva numa relação de 5:1. Contudo, os filhos esquizofrénicos de pais com o diagnóstico de psicose afectiva eram quase tantos quantos os filhos com psicose afectiva. Num estudo com objectivos semelhantes, Powell et al (1973) diagnosticaram esquizofrenia nos filhos

de pais esquizofrénicos e psicoses afectivas nos filhos de doentes com psicoses afectivas, tal como era esperado. Contudo, nos filhos psicóticos de pais com psicose afectiva encontraram 10 casos de psicose afectiva e 15 casos de esquizofrenia.

Decina et al (1989) não encontraram nenhum caso de psicose afectiva entre os filhos de pais esquizofrénicos mas notaram que 50% dos filhos psicóticos de pais com psicose afectiva eram esquizofrénicos. Em resumo, enquanto os esquizofrénicos não têm filhos maníaco-depressivos, não é raro os doentes maníaco-depressivos terem filhos esquizofrénicos.

Estes achados sugerem que nas famílias geneticamente predispostas a severidade da psicopatologia aumenta de geração em geração e que a psicose afectiva dos pais predispõe para a esquizofrenia nos filhos (Crow, 1991). Chegados aqui, é impossível não pensar na teoria da degenerescência de Morel.

Strömgren (1991), para se opor à tese da psicose unitária, que estes resultados apoiam, procurou outras explicações para estas transições intergeracionais. Sugere que o maior número de diagnósticos de esquizofrenia em filhos psicóticos de pais com psicose afectiva é uma ilusão. Porque, diz, qualquer psicose que comece na puberdade, independentemente da etiologia, se caracteriza pela presença de sintomas de tipo esquizofrénico muitos dos quais tenderão a converter-se numa perturbação não-esquizofrénica em fases posteriores da vida. O mesmo autor utiliza ainda dois argumentos adicionais para concluir que estes achados não constituem evidências contra a dicotomia de Kraepelin. Em sua opinião, a aparente ocorrência simultânea de diferentes tipos de psicose na mesma família seria significativamente reduzida se as psicoses reactivas fossem consideradas. Por outro lado, invoca o facto de ainda não ter sido encontrado nenhum caso de gémeos homozigóticos com diferentes psicoses. Contudo, em 1982, McGuffin et al publicaram o caso de três gémeos monozigóticos, dois dos quais com o diagnóstico de esquizofrenia e o terceiro com o diagnóstico de psicose maníaco-depressiva.

Em resumo, somos forçados a concluir que os estudos genéticos não apoiam o conceito binário de Kraepelin. Inquestionavelmente, existe uma relação entre a forma psicótica de um probando e a forma psicótica de um familiar em primeiro grau. Mas estes estudos, quando incluem séries de doentes não seleccionados, não distinguem uma linha de clivagem que possa servir para separar as psicoses predominantemente afectivas das psicoses primariamente esquizofrénicas. Pode pois admitir-se um modelo dimensional para estas patologias, isto é, pode admitir-se que existe um *continuum* entre ambas, que inclui variações no interior das psicoses afectivas (variações na forma: unipolar, bipolar e esquizoaffectiva) e no interior da psicose esquizofrénica (variações na severidade dos sintomas) (Crow, 1991).

Capítulo 8:

HIPÓTESE E OBJECTIVOS

PSICOSES DE URSTEIN

No primeiro terço do século XX, casos de ‘mutação clínica’ eram frequentemente descritos e encarados como entidades importantes. Nos países do Norte da Europa tais casos eram chamados de ‘Psicoses de Urstein’, desde que um psiquiatra polaco, Maurycy Urstein, escreveu dois volumosos livros sobre este assunto, em 1909 e 1912. Urstein opunha-se vigorosamente a Kraepelin ao afirmar que não existia nenhuma divisão natural entre as duas psicoses descritas por aquele autor. Estava convencido da existência de apenas um tipo de psicose funcional, que se poderia manifestar de muitas formas diferentes. A Psicose de Urstein era um termo bem conhecido no início do século e um diagnóstico aplicado com frequência. Que aconteceu a estes doentes e ao diagnóstico? Curiosamente, parece que não existe nada escrito acerca do desaparecimento deste síndrome. Uma explicação possível atribui a extinção deste quadro clínico à introdução do electrochoque. Provavelmente, este diagnóstico era aplicado a doentes maníaco-depressivos que apresentavam períodos de catatonia. Porque a sintomatologia esquizofrénica a que Urstein se referia era de tipo catatónico (Strömgren, 1991).

GENERALIDADES

Pouca importância tem sido dada à sucessão de quadros clínicos diferentes, separados por períodos de remissão de sintomas, no mesmo indivíduo.

Alguns doentes, cujo episódio inicial é muito sugestivo de esquizofrenia, apresentam mais tarde uma evolução cíclica com predomínio de sintomas afectivos e sem deterioração aparente. Outros doentes, aparentemente bipolares, acabam por mostrar uma evolução crónica para um estado de defeito com manutenção de actividade delirante.

Muitos clínicos estão familiarizados com a evolução de um diagnóstico inicial de perturbação bipolar para um diagnóstico de esquizofrenia em episódios posteriores. Apesar de ser mais raro, também é possível encontrar doentes que recebem um diagnóstico inicial de esquizofrenia que, em episódios posteriores, é mudado para o de psicose maníaco-depressiva (Ziskind, 1971).

Sheldrick et al (1977) conduziram um estudo retrospectivo, durante dois anos, e encontraram casos de doentes que desenvolveram psicoses afectivas após remissão de processo

esquizofrénico. Neste estudo, a sequência é unidireccional, isto é, não havia um único caso de um doente a quem fosse diagnosticada esquizofrenia depois de ter recebido um diagnóstico de psicose afectiva.

Estes achados constituem fortes argumentos a favor da ideia de psicose unitária. Contudo, relativamente a este tema, há objecções que merecem ser consideradas.

Uma das causas reconhecidas da mudança de diagnóstico ao longo do tempo é a insuficiência da recolha ou registo de dados clínicos. Isto foi demonstrado e aplica-se quer a observadores diferentes quer ao mesmo observador em momentos diferentes (Shepherd et al, 1968).

Outros estudos sugerem ainda que os esquizofrénicos que vieram a desenvolver episódios de psicose afectiva sofreriam, desde o início, de perturbação afectiva (Taylor e Abrams, 1975). De facto, a interpretação diagnóstica pode ser influenciada por preconceitos. Dentro da larga categoria das psicoses funcionais é relativamente frequente que, na presença de sintomas psicóticos, se tenda a efectuar o diagnóstico de esquizofrenia. Assume-se uma ordenação hierárquica dos fenómenos, favorecendo os sintomas classicamente associados à esquizofrenia e subalternizando a hipótese diagnóstica de psicose afectiva. Assim, se poderia explicar o relativamente frequente diagnóstico inicial de esquizofrenia que em observações posteriores seria correctamente alterado para um diagnóstico de perturbação bipolar.

Apesar das objecções à hipótese das mutações, o International Pilot Study of Schizophrenia (1973), estudo prospectivo da autoria da Organização Mundial de Saúde, refere claramente a existência de doentes diagnosticados inicialmente como esquizofrénicos, que vieram a desenvolver uma psicose afectiva após um período de remissão do episódio psicótico original.

Estes achados contrariam a ideia de entidades clínicas independentes ou, pelo menos, que esquizofrenia e psicose maníaco-depressiva são entidades mutuamente exclusivas, e fazem reviver o conceito de psicose unitária de Zeller e Griesinger.

SOBRE A HIPÓTESE

A premissa teórica de onde nasce a hipótese sugere que a psicopatologia é de natureza dimensional, unitária e hierárquica. Dimensional por oposição a categorial, isto é, considera que as perturbações psiquiátricas não são entidades clínicas independentes. Unitária porque integra

as diversas expressões clínicas sob o denominador comum de uma perturbação afectiva. Hierárquica porque considera pólos de maior ou menor desorganização.

Admitimos que o mesmo indivíduo, em diferentes momentos, possa adoecer de forma diversa daquela que seria de prever de acordo com o seu diagnóstico prévio. Este facto sugere-nos que estes diferentes quadros clínicos não passam de diferentes expressões externas do mesmo sofrimento psíquico.

HIPÓTESE

A ser verdade que a psicopatologia é de natureza dimensional e unitária e hierárquica, então será possível, em indivíduos com os diagnósticos de Perturbação Afectiva, Perturbação Esquizoafectiva e Esquizofrenia, identificar a ocorrência de mutações diagnósticas, traduzindo a existência de metamorfoses clínicas, quer no sentido da benignidade ou atenuação da gravidade clínica dos sintomas, quer no sentido oposto, o da acentuação da gravidade clínica dos sintomas (conforme, respectivamente, a pressão estabilizadora ou desestabilizadora das circunstâncias existenciais, em virtude de as características biológicas de cada indivíduo permanecerem basicamente constantes).

OBJECTIVOS

-Identificar casos de mutação entre os diagnósticos de Perturbação Afectiva, Perturbação Esquizoafectiva e Esquizofrenia.

-Estudar a frequência do fenómeno no universo dos indivíduos que receberem algum dos diagnósticos acima.

-Caracterizar o grupo de doentes em que ocorrem mutações quanto a variáveis como sexo, idade, diagnóstico inicial e percurso clínico.

-Avaliar o conceito de mutação utilizado

-Caracterizar a latência entre diagnósticos.

-Analisar a direcção das mutações diagnósticas e averiguar da existência de alguma regularidade ou padrão.

-Averiguar o impacto da anulação das fronteiras nosológicas por redução a fronteiras psicopatológicas.

Capítulo 9: **MÉTODO**

DESENHO

Estudo retrospectivo de 20 anos (1979-1999) dos processos clínicos de doentes internados no Serviço de Psiquiatria do Hospital S. João com os diagnósticos de Perturbação Afectiva, Perturbação Esquizoafectiva e Esquizofrenia.

POPULAÇÃO

Indivíduos do sexo masculino e do sexo feminino, admitidos na Unidade de Internamento e no Hospital de Dia do Serviço de Psiquiatria do Hospital S. João, entre os 16 e os 65 anos de idade, seleccionados de acordo com os critérios de inclusão e exclusão e com as definições operacionais abaixo identificados.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

1. Doentes em que se tenha registado uma mutação entre qualquer um dos seguintes diagnósticos: Perturbação Afectiva, Perturbação Esquizoafectiva, Esquizofrenia.
2. A mutação diagnóstica obedece à definição operacional estabelecida para este estudo.
3. Independentemente do ano a que digam respeito e da denominação diagnóstica então utilizada, os elementos contidos nos processos seleccionados respeitam as definições operacionais para os diagnósticos em estudo.
4. Qualquer número de internamentos, num mínimo de dois, desde que motivados por razões de ordem clínica.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

1. Mutação diagnóstica ocorrida num prazo inferior a um ano após o primeiro diagnóstico.
2. Mutações diagnósticas entre qualquer uma das perturbações referidas e outras perturbações do espectro afectivo ou do espectro esquizofrénico, nomeadamente Perturbação Esquizofreniforme, Perturbação Psicótica Breve, Perturbação Esquizotípica da Personalidade,

Perturbação Estado-Limite da Personalidade, Perturbação Esquizóide da Personalidade, Perturbação Paranóide da Personalidade, etc.

3. Dúvidas relativas ao diagnóstico por insuficiência da informação contida nos processos clínicos.

4. Inferência de mutação a partir da leitura de um único processo.

5. Mutações Diagnósticas no seio de cada um dos grupos diagnósticos seleccionados. Por exemplo, de Depressão sem intensidade psicótica para Depressão com intensidade psicótica ou de Esquizofrenia Paranóide para Esquizofrenia Catatónica.

6. Coexistência de abuso de substâncias psicoactivas ou doenças somáticas, incluindo as neurológicas.

DEFINIÇÕES OPERACIONAIS

As definições operacionais utilizadas para os diagnósticos são as da versão portuguesa do *Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais* (DSM IV, 1996) da Associação Americana de Psiquiatria.

A razão da escolha prende-se com o facto de esta ser uma ferramenta reconhecida universalmente, aplicável a diferentes contextos e compatível com a décima revisão da *Classificação Estatística das Doenças e Problemas de Saúde Relacionados* (ICD-10). As características deste estudo obrigam a uma sobreposição de análises sobre a mesma informação porque trabalha avaliações anteriores de índole clínica e avaliações actuais de índole investigacional, pelo que este instrumento se revela mais vantajoso que o alternativo. A décima revisão da *Classificação Estatística das Doenças e Problemas de Saúde Relacionados* (ICD-10) utiliza versões diferentes para os contextos clínicos e investigacionais, razão pela qual foi preterida.

A. DEFINIÇÃO OPERACIONAL DE PERTURBAÇÃO AFECTIVA

Assume as definições do DSM-IV. Consideram-se Perturbações Afectivas todas as perturbações que tenham como característica dominante uma perturbação do humor.

Para efeitos deste estudo, não são consideradas a Perturbação de Humor Devida a Estado Físico Geral, a Perturbação de Humor Induzida por Substâncias e Perturbação de Humor sem Outra Especificação.

Neste estudo, incluem-se no grupo das Perturbações Afectivas as Perturbações Depressivas e Perturbações Bipolares. As primeiras incluem a Perturbação Depressiva Major, a

Perturbação Distímica e a Perturbação Depressiva Sem Outra Especificação. As segundas incluem a Perturbação Bipolar I, a Perturbação Bipolar II, a Perturbação Ciclotímica e a Perturbação Bipolar Sem Outra Especificação.

A Depressão Pós-Esquizofrénica, diagnóstico ausente da DSM IV mas presente na ICD-10 dentro do espectro da Esquizofrenia, para efeitos do presente estudo foi considerada Perturbação Afectiva, desde que não existisse um relato prévio de episódio depressivo, já que, a ter acontecido, não se poderia considerar uma mutação diagnóstica mas antes um regresso ao estado prévio.

B.DEFINIÇÃO OPERACIONAL DE PERTURBAÇÃO ESQUIZOAFECTIVA

Assume a definição da DSM IV, o que obriga à exclusão de alguns casos classificados como Perturbação Esquizaffectiva pela ICD-10 porque esta possui uma definição mais alargada, relevante no contexto deste estudo. Por exemplo, a ICD-10 classifica muitos casos de perturbação de humor com características psicóticas incongruentes com o humor como Perturbação Esquizaffectiva quando a aplicação dos critérios do DSM IV os considera sempre como Perturbação do Humor.

C. DEFINIÇÃO OPERACIONAL DE ESQUIZOFRENIA

Assume a definição da DSM IV e compreende os seus 5 subtipos. Em virtude de a ICD-10 classificar como Esquizofrenia episódios com apenas 1 mês de evolução, que a DSM IV classifica como Perturbação Esquizofreniforme, foram excluídos casos previamente seleccionados.

D. DEFINIÇÃO OPERACIONAL DE MUTAÇÃO DIAGNÓSTICA

O conceito de mutação diagnóstica é imediato, e corresponde simplesmente a uma alteração de um diagnóstico anterior. Contudo, esta alteração de diagnóstico deve resultar de uma real alteração do quadro clínico do doente e não de uma reapreciação do mesmo quadro clínico. O conceito de mutação diagnóstica é mais abrangente que o de metamorfose clínica porque admite que possam ocorrer alterações do quadro clínico sem que isso obrigue a mudança de diagnóstico.

Definição operacional:

1. Mudança de diagnóstico, em período de doença, após um período livre de sintomas activos da doença que levou ao primeiro diagnóstico.

2. O período livre de sintomas activos de doença não pode ser inferior a 1 ano.

E. DEFINIÇÃO OPERACIONAL DE METAMORFOSE CLÍNICA

Um diagnóstico é uma interpretação funcional mas redutora de um conjunto de sinais e sintomas. Traduz numa palavra uma ideia generalizada sobre determinada constelação de fenómenos. Por seu lado, o conceito de metamorfose clínica anula as barreiras nosológicas e fundamenta-se essencialmente na avaliação clínico-sintomatológica do doente, independentemente do seu diagnóstico. Traduz mais fielmente a transição de estados clínicos pois nem sempre essa transição reúne critérios para mudança de diagnóstico.

Definição operacional:

- 1. Mudança de sintomas predominantes, em período de doença, após um período livre de sintomas activos da doença que levou ao primeiro diagnóstico.
- 2. O período livre de sintomas activos de doença não pode ser inferior a 1 ano.

INSTRUMENTOS

Definiu-se o seguinte formulário, aplicado a todos os casos seleccionados:

CASO		NOME	
------	--	------	--

INTERNAMENTOS

PROCESSO	ANO	DIAGNÓSTICO	MÉDICO

A. SEXO		1. Masculino	2. Feminino
B. IDADE NO INTERNAMENTO DO PRIMEIRO DIAGNÓSTICO			
C. IDADE NO INTERNAMENTO DO SEGUNDO DIAGNÓSTICO (Idade da Mut. Diag.)			
D. PERÍODO, EM ANOS, ENTRE OS DOIS DIAGNÓSTICOS			
E. INTERNAMENTOS ENTRE OS DOIS DIAGNÓSTICOS (C/ O 1º DIAGNÓSTICO)			
F. INTERNAMENTOS POSTERIORES (C/ O 2º DIAGNÓSTICO)			
G. MESMO MÉDICO NOS DOIS DIAGNÓSTICOS		1. Sim	2. Não
H. VALIDAÇÃO DA MUTAÇÃO POR OUTRO MÉDICO		1. Sim	2. Não
I. INTERNAMENTOS ANTERIORES (COM OUTROS DIAGNÓSTICOS)		1. Não	2. Sim
J. DIAGNÓSTICOS EM INTERNAMENTOS POSTERIORES			
1. Não houve internamento	2. Mantém diagnóstico	3. Regressa ao primitivo diagnóstico	
4. Terceiro diag. (do grupo em estudo)	5. Outro diagnóstico	6. Vários internamentos e diagnósticos	
K. PERÍODO EM ANOS PARA ALTERAÇÕES DIAGNÓSTICAS POSTERIORES		0. Não se aplica	1.
L. DIRECÇÃO DA MUTAÇÃO DIAGNÓSTICA I			
1. De Perturbação Afectiva para Esquizofrenia		2. De Esquizofrenia para Perturbação Afectiva	
3. De Perturbação Afectiva para Perturbação Esquizoafectiva		4. De Perturbação Esquizoafectiva para Perturbação Afectiva	
5. De Perturbação Esquizoafectiva para Esquizofrenia		6. De Esquizofrenia para Perturbação Esquizoafectiva	
M. DIRECÇÃO DA MUTAÇÃO DIAGNÓSTICA II			
1. De Perturbação Bipolar para Esquizofrenia	2. De Esquizofrenia para Perturbação Bipolar	3. Outra	
N. DIRECÇÃO DA METAMORFOSE CLÍNICA I			
1. De apenas alterações do humor para coexistência de alterações do humor com alterações do pensamento e da percepção			
2. De coexistência de alterações do humor com alterações do pensamento e da percepção para apenas alterações do humor			
3. Não se verifica a ocorrência de metamorfose			
O. DIRECÇÃO DA METAMORFOSE CLÍNICA II			
1. De predomínio de alterações do humor para predomínio de alterações do pensamento e da percepção			
2. De predomínio de alterações do pensamento e da percepção para predomínio de alterações do humor			
3. Não se verifica a ocorrência de metamorfose			
P. DIRECÇÃO DA METAMORFOSE CLÍNICA III			
1. De sintomas afectivos não psicóticos para sintomas psicóticos não congruentes com o humor			
2. De sintomas psicóticos não congruentes com o humor para sintomas afectivos não psicóticos			
3. Outra			

Os pontos A, B e C introduzem a possibilidade de analisar a amostra quanto às variáveis sexo e idade, dada a importância que estes aspectos têm tido na discussão das patologias em causa.

O ponto D tem como objectivo imediato medir o tempo de latência entre os dois diagnósticos. Além disso, pretende estudar o seu distanciamento em relação ao momento do diagnóstico inicial, por vezes de maior indefinição diagnóstica, tendo em vista a avaliação do conceito de mutação utilizado.

Os pontos E e F pretendem criar um índice de instabilidade clínica tanto maior quanto maiores forem os valores de E e F combinados. Têm também um duplo interesse. Um, mais imediato, no sentido da caracterização da amostra. O segundo, é mais uma tentativa de avaliação do conceito de mutação utilizado, que será tanto mais sólido quanto menor for a instabilidade clínica.

Os pontos G e H, em conjunto, destinam-se a avaliar a fiabilidade do “diagnóstico” de mutação quanto aos observadores envolvidos. Será maior sempre que as respostas sejam simultaneamente positivas para ambos os pontos, isto é, que o segundo diagnóstico seja efectuado pelo mesmo médico que efectuou o primeiro e confirmado por segundo médico.

Os pontos I, J e K constituem uma medida de instabilidade diagnóstica, aspecto diferente daquele contido em instabilidade clínica, tal como se explica no capítulo de discussão. À semelhança dos pontos E e F pretendem, em simultâneo, averiguar o comportamento da amostra quanto a este aspecto e avaliar o conceito de mutação, que será tanto mais frágil quanto maior for a instabilidade diagnóstica.

Os pontos L e M debruçam-se sobre o tema da direcção das mutações diagnósticas, o assunto central deste estudo. O ponto M possibilita a análise das mutações clínicas directas entre dois subgrupos diferentes de Perturbações Afectivas e Esquizofrenia.

Os pontos N e O abordam o mesmo grupo de mutações diagnósticas sob uma perspectiva diferente. É “baralhar e dar de novo”. Desta vez, são anuladas as fronteiras nosológicas clássicas e os mesmos casos são avaliados a partir da análise dos sintomas, sob 2 conceptualizações diferentes, uma mais próxima da nosologia actual e outra mais próxima das teses unitárias.

O ponto P permite identificar e caracterizar um sub-grupo caracterizado pela transição directa entre sintomas que se conceptualizam em posições opostas e extremas.

PROCEDIMENTOS

FICHAS DE ADMISSÃO/ALTA HOSPITALAR

Inspeccionaram-se as fichas de admissão/alta de todos os doentes internados no Hospital de Dia e na Unidade de Internamento do Serviço de Psiquiatria do Hospital de S. João, nos anos de 1979 a 1999, para selecção de casos potencialmente capazes de integrar o estudo. Nesta fase, obedeceu-se ao critério único de “mutação entre os diagnósticos de perturbação afectiva, perturbação esquizoafectiva, esquizofrenia, com mais de 1 ano de latência entre diagnósticos, em indivíduos de ambos os sexos entre os 16 e os 65 anos de idade”. Foram consultadas manualmente, por não se encontrarem informatizadas, um total de 8620 fichas.

No mesmo período e para o mesmo universo, foram contabilizados os diagnósticos de alta que referissem Perturbações Afectivas, Perturbação Esquizoafectiva e Esquizofrenia. Deve notar-se que os valores globais apontados nesta contagem apenas podem ser considerados como uma aproximação em virtude de não terem sido confirmados documentalmente, dado o seu elevado número. Acresce que foram excluídos casos de denominação diagnóstica duvidosa bem como casos em que apenas se encontrasse registado o diagnóstico de admissão. Optou-se pela declaração dos números encontrados, apesar da ausência de confirmação, por servirem como pontos de referência e enquadrarem os valores que se apresentarão ao longo deste capítulo.

PROCESSOS CLÍNICOS DE INTERNAMENTO HOSPITALAR

Consultaram-se todos os processos clínicos de internamento de todos os casos seleccionados na fase anterior, para selecção daqueles que respeitassem os critérios de inclusão e exclusão e as definições operacionais escolhidas. Esta fase levou à eliminação de 43 casos seleccionados na fase anterior.

PROCESSOS CLÍNICOS DE CONSULTA EXTERNA

Consultaram-se alguns processos da consulta externa, quando existiam, nos casos considerados duvidosos, para confirmação de inclusão ou exclusão do estudo.

FORMULÁRIO

Definiu-se um formulário, acima exemplificado, em função dos objectivos apontados, e procedeu-se ao seu preenchimento para cada um dos 55 casos seleccionados.

BASE DE DADOS

Criou-se uma base de dados utilizando o programa informático Microsoft® Excel 2000, versão portuguesa. Esta base de dados é apresentada, na íntegra, no capítulo onde são expostos os resultados.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Quando necessário, procedeu-se a aplicação de análise estatística, efectuada pelo programa informático EPI.INFO, gentilmente cedido pelo Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina do Porto.

As variáveis contínuas foram comparadas por intermédio da prova *t* de Student. As proporções foram comparadas pela prova do chi-quadrado.

CAPÍTULO 10:
RESULTADOS

Quadro I
Número de admissões na Unidade de Internamento e no Hospital de Dia do Serviço de Psiquiatria do Hospital S. João

	Unidade de Internamento	Hospital de Dia	Total
Mulheres	3665	1505	5170
Homens	2604*	846	3450
Total	6269	2351	8620

* A Unidade de Internamento só passou a admitir homens a partir do último trimestre de 1981. A média anual de admissões nesta unidade, para o sexo masculino, nos 3 primeiros anos após a abertura, foi de 93. O valor estimado de internamentos não realizados em resultado deste desfasamento rondará os 266, que resultam do valor estimado de 279 a que se subtraem 13, contabilizados no ano de abertura.

Quadro II *
Pacientes com diagnósticos de alta referindo Perturbação Afectiva, Perturbação Esquizoaffectiva ou Esquizofrenia

	Perturbações Afectivas	Perturbação Esquizoaffectiva	Esquizofrenia	Total
Mulheres	1574	52	219	1845
Homens	374	45	512	931
Total	1948	97	731	2776

* Estes valores resultam da observação de fichas de alta e não foram confirmados documentalmente por análise de processos clínicos.

Quadro III
Tabela da base de dados

(Na tabela que se segue, os rótulos das colunas correspondem, letra a letra, às questões colocadas pelo formulário apresentado no capítulo anterior. Por seu lado, os rótulos das linhas identificam, com números de maior dimensão, os casos seleccionados para este estudo. Esta matriz é a base de dados que dá origem à análise descritiva e comparativa contida nos quadros que se lhe seguem.)

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P
1	1	23	25	2	0	0	2	2	1	1	0	1	3	1	1	1
2	1	42	43	1	0	0	1	2	1	1	0	3	3	1	3	3
3	2	45	47	2	0	0	1	2	1	1	0	1	1	1	1	3
4	2	36	43	7	0	1	1	1	1	2	0	6	3	3	2	3
5	2	43	46	3	1	0	1	2	2	1	0	1	3	1	1	1

6	2	21	29	8	4	0	1	2	1	1	0	3	3	1	3	3
7	1	55	58	3	0	0	2	2	1	1	0	1	3	1	1	1
8	1	24	26	2	0	0	1	2	1	1	0	6	3	3	2	3
9	1	23	24	1	1	1	2	1	1	4	2	1	3	1	1	1
10	2	31	35	2	4	2	1	2	1	2	0	3	3	1	3	3
11	2	33	35	2	0	5	1	2	1	2	0	6	3	3	2	3
12	2	42	45	3	0	0	1	2	1	1	0	6	3	3	2	3
13	2	24	26	2	0	0	1	2	1	1	0	2	3	2	2	2
14	1	32	36	4	1	2	1	1	2	4	3	3	3	1	3	3
15	2	24	34	10	1	0	2	2	1	1	0	2	2	2	2	3
16	1	22	24	2	0	0	2	2	1	1	0	1	3	1	1	3
17	1	34	42	8	3	1	1	1	2	2	0	6	3	3	2	3
18	1	26	37	11	0	0	2	2	1	1	0	2	3	2	2	3
19	1	17	23	6	1	0	2	1	1	1	0	6	3	3	2	3
20	1	44	45	1	0	1	2	1	1	2	0	1	3	1	1	1
21	2	50	56	6	3	3	1	1	1	2	0	2	2	2	2	3
22	1	26	27	1	0	0	2	2	1	1	0	6	3	3	2	3
23	1	23	28	5	1	0	2	2	1	1	0	3	3	1	3	3
24	1	24	29	5	0	0	2	2	1	1	0	6	3	3	2	3

25	2	28	29	1	1	1	1	2	2	2	0	4	3	2	3	3
26	1	16	25	9	0	0	2	2	1	1	0	6	3	3	2	3
27	2	41	43	2	1	0	1	5	1	1	0	3	3	1	3	3
28	1	16	17	1	0	3	1	1	1	2	0	6	3	3	2	3
29	1	20	29	9	1	0	1	2	1	1	0	2	3	2	2	3
30	1	27	31	4	0	0	1	2	1	1	0	6	3	3	2	3
31	1	34	37	3	0	3	1	2	2	2	0	5	3	3	1	3
32	2	34	36	2	1	2	2	2	1	2	0	6	3	3	2	3
33	2	47	58	9	1	0	2	2	1	1	0	1	1	1	1	3
34	2	57	61	4	0	0	2	2	1	1	0	3	3	1	3	3
35	2	31	36	5	0	0	1	2	1	5	2	1	3	1	1	1
36	2	30	32	2	1	0	2	2	1	1	0	6	3	3	2	3
37	2	31	32	1	1	0	1	2	1	5	1	2	3	2	2	2
38	2	22	23	1	0	0	1	2	1	1	0	1	3	1	1	3
39	2	36	38	2	1	0	1	2	2	3	11	6	3	3	2	3
40	2	55	63	8	0	0	1	2	1	1	0	1	3	1	1	3
41	2	34	38	4	2	1	1	2	2	3	2	6	3	3	2	3
42	2	17	31	14	1	0	1	2	1	1	0	6	3	3	2	3
43	2	18	23	5	0	2	1	2	1	2	0	2	2	2	2	3

44	2	53	63	10	1	0	2	2	1	1	0	1	3	1	1	1
45	2	42	43	1	0	0	1	2	1	1	0	2	2	2	2	3
46	2	24	25	1	0	0	1	2	1	1	0	1	3	1	1	3
47	2	29	30	1	1	0	1	2	1	1	0	3	3	1	3	1
48	2	28	30	2	1	0	1	2	1	1	0	6	3	3	2	3
49	1	36	42	6	1	0	1	2	1	1	0	5	3	3	1	3
50	1	36	37	1	0	1	1	2	1	2	0	6	3	3	2	3
51	2	36	37	1	0	0	1	2	2	1	0	6	3	3	2	3
52	2	22	24	2	0	0	2	2	1	1	0	2	2	2	2	3
53	1	41	42	1	0	1	2	2	1	4	1	1	3	1	1	1
54	1	33	47	14	1	0	2	2	1	1	0	6	3	3	2	3
55	1	44	45	1	0	0	1	2	1	1	0	2	3	2	2	2

Quadro IV
Distribuição por sexos dos casos reunindo os critérios para mutação entre os diagnósticos de Perturbação Afectiva, Perturbação Esquizoafectiva e Esquizofrenia

	Mulheres	Homens	Total
n	31	24	55
%	56.4	43,6	100

Quadro V
Percentagens de casos de mutação diagnóstica relativamente ao total de cada um dos diagnósticos de Perturbação Afectiva, Perturbação Esquizoafectiva e Esquizofrenia

	Mulheres	Homens	Total
%	1,7	2,6	2

p=0,3: não significativo

Quadro VI

Distribuição, por diagnóstico, no internamento em que foi estabelecido o primeiro dos três diagnósticos em estudo

	Mulheres	Homens	Total
Perturbação Afectiva	13	9	22
Perturbação Esquizoaffectiva	1	2	3
Esquizofrenia	17	13	30

Quadro VII

Idades no internamento do primeiro dos três diagnósticos em estudo

	Média	Desvio-Padrão	Máximo	Mínimo
Mulheres	34,3	10,9	57	17
Homens	29,9	10,2	55	16
Total	32,4	10,7	57	16

p=0,06: não significativo

Quadro VIII

Idades, por diagnóstico, no internamento em que foi estabelecido o primeiro dos três diagnósticos em estudo

	Média	Desvio-Padrão	Máximo	Mínimo
Perturbação Afectiva	36,5	12,4	57	21
Perturbação Esquizoaffectiva	33,8	11,2	57	21
Esquizofrenia	29,3	8,9	50	16

Quadro IX

Idades no internamento de registo da mutação diagnóstica

	Média	Desvio-Padrão	Máximo	Mínimo
Mulheres	38,4	11,8	63	23
Homens	34,1	9,9	58	17
Total	36,5	11,1	63	17

p=0,08: não significativo

Quadro X

Distribuição, por grupos de idades, no internamento de registo da mutação diagnóstica

	16 - 25	26 - 35	36 - 45	46 - 55	56 - 65
Mulheres	4	11	9	2	5
Homens	6	6	10	1	1
Total	10	17	19	3	6

Quadro XI

Período decorrido, em anos, entre a realização dos dois diagnósticos envolvidos na mutação

	Média	Desvio-Padrão	Máximo	Mínimo
Mulheres	4	3,4	14	1
Homens	4,2	3,7	14	1
Total	4,1	3,5	14	1

p=0,8: não significativo

Quadro XII

Número de mutações diagnósticas por períodos de anos decorridos entre a realização dos dois diagnósticos

	1 - 3	4 - 6	7 - 9	10 - 12	13 - 14
Mulheres	19	5	4	2	1
Homens	13	6	3	1	1
Total	32	11	7	3	2

Quadro XIII

Casos reinternados entre diagnósticos, com o primeiro diagnóstico

	n	%
Mulheres	17	54,8
Homens	9	37,5
Total	26	47,3

Quadro XIV

Casos reinternados após a mutação diagnóstica, com o segundo diagnóstico

	n	%
Mulheres	8	25,8
Homens	9	37,5
Total	17	30,9

Quadro XV

Casos internados anteriormente com diagnóstico diferente dos três em estudo

	n	%
Mulheres	5	16,1
Homens	3	12,5
Total	8	14,5

Quadro XVI

Diagnósticos em sucessivos internamentos posteriores à mutação diagnóstica

Sem reinternamento 36 (65,5%)	Reinternados 19 (34,5%)			
	Mantém diagnóstico 12 (63,2%)	Mudam diagnóstico 7 (36,8%)		
		Outro diagnóstico 2 (28,6%)	Um dos três diagnósticos em estudo 5 (71,4%)	
			Regresso ao primeiro 2 (40%)	Terceiro do grupo 3 (60%)
Vários internamentos e diagnósticos: 0				

Quadro XVII

Período, em anos, para segunda mutação diagnóstica

	Média	Desvio-Padrão	Máximo	Mínimo
(n = 7 casos)	3,1	3,5	11	1

Quadro XVIII

Casos cujos diferentes diagnósticos envolvidos na mutação foram efectuados pelo mesmo médico

	n	%
Mulheres	24	77,4
Homens	12	50
Total	36	65,5

Quadro XIX

Casos cuja mutação diagnóstica foi validada por outro médico em internamento posterior ao do segundo diagnóstico

	n	%
Mulheres	6	19,4
Homens	2	8,3
Total	8	14,5

p=0,25: não significativo

Quadro XX

Casos cuja mutação diagnóstica foi validada por outro médico depois de os diagnósticos envolvidos na mutação terem sido efectuados pelo mesmo médico no mesmo caso

	n	%
Mulheres	2	6,5
Homens	3	9,7
Total	5	9,1

Quadro XXI

Distribuição de diagnósticos iniciais nos casos de mutação, percentagem relativamente à amostra (1) e percentagem em relação ao total de casos admitidos com cada um dos diagnósticos (2)

	n	% (1)	% (2)
Perturbação Afectiva	22	40	1,1
Perturbação Esquizoafectiva	3	5,5	3,1
Esquizofrenia	30	54,5	4,1

Quadro XXII

Distribuição de diagnósticos finais, resultantes da mutação

	n	%
Perturbação Afectiva	11	20
Perturbação Esquizoafectiva	28	50,9
Esquizofrenia	16	29,1

Quadro XXIII

Direcção da mutação diagnóstica

	n	%
De: Perturbação Afectiva Para: Esquizofrenia	14	25,5
De: Esquizofrenia Para: Perturbação Afectiva	10	18,2
De: Perturbação Afectiva Para: Perturbação Esquizoafectiva	8	14,5
De: Perturbação Esquizoafectiva Para: Perturbação Afectiva	1	1,8
De: Perturbação Esquizoafectiva Para: Esquizofrenia	2	3,6
De: Esquizofrenia Para: Perturbação Esquizoafectiva	20	36,4

Quadro XXIV

Direcção da mutação diagnóstica, por sexos

		Mulheres	Homens
De:	Perturbação Afectiva	8	6
Para:	Esquizofrenia	(57,1 %)	(42,9)
De:	Esquizofrenia	7	3
Para:	Perturbação Afectiva	(70 %)	(30 %)
De:	Perturbação Afectiva	5	3
Para:	Perturbação Esquizaofectiva	(62,5)	(37,5)
De:	Perturbação Esquizaofectiva	1	0
Para:	Perturbação Afectiva		
De:	Perturbação Esquizaofectiva	0	2
Para:	Esquizofrenia		
De:	Esquizofrenia	10	10
Para:	Perturbação Esquizaofectiva	(50 %)	(50 %)

Quadro XXV

Direcção da mutação diagnóstica, por idade no internamento em que se regista a mutação

		16 - 25	26 - 35	36 - 45	46 - 55	56 - 65
De:	Perturbação Afectiva	5	4	3	2	4
Para:	Esquizofrenia					
De:	Esquizofrenia	2		3		1
Para:	Perturbação Afectiva					
De:	Perturbação Afectiva		4	3		1
Para:	Perturbação Esquizaofectiva					
De:	Perturbação Esquizaofectiva		1			
Para:	Perturbação Afectiva					
De:	Perturbação Esquizaofectiva			2		
Para:	Esquizofrenia					
De:	Esquizofrenia	3	8	8	1	
Para:	Perturbação Esquizaofectiva					

Quadro XXVI

Mutações diagnósticas entre Perturbação Bipolar ou Perturbações Afectivas Não-Bipolares e Esquizofrenia

	n	%
Perturbação Bipolar - Esquizofrenia	2	3,6
Esquizofrenia - Perturbação Bipolar	5	9,1
Outras	48	87,3
Perturbações Afectivas Não Bipolares - Esquizofrenia	12	21,8
Esquizofrenia - Perturbações Afectivas Não Bipolares	5	9,1
Outras	38	69,1

Quadro XXVII

Direcção da metamorfose clínica (I)

	n	%
De: Apenas sintomas congruentes com o humor	22	40
Para: Coexistência de sintomas afectivos com sintomas cognitivos		
De: Coexistência de sintomas afectivos com sintomas cognitivos	11	20
Para: Apenas sintomas congruentes com o humor		
Não se verifica a ocorrência de metamorfose	22	40

Quadro XXVIII

Direcção da metamorfose clínica (I): distribuição por sexos

	Mulheres	Homens
De: Apenas sintomas congruentes com o humor	13	9
Para: Coexistência de sintomas afectivos com sintomas cognitivos	(23,6 %)	(16,4 %)
De: Coexistência de sintomas afectivos com sintomas cognitivos	8	3
Para: Apenas sintomas congruentes com o humor	(14,5 %)	(5,5 %)
Não se verifica a ocorrência de Metamorfose	10	12
	(18,2 %)	(21,8 %)

Quadro XXIX

Direcção da metamorfose clínica (I): distribuição por idades no internamento de registo da mutação diagnóstica

	16 - 25	26 - 35	36 - 45	46 - 55	56 - 65
De:					
Apenas sintomas congruentes com o humor					
Para:	5	4	6	2	5
Coexistência de sintomas afectivos com sintomas cognitivos					
De:					
Coexistência de sintomas afectivos com sintomas cognitivos					
Para:	2	5	3	0	1
Apenas sintomas congruentes com o humor					
Não se verifica a ocorrência de metamorfose	3	8	10	1	0

Quadro XXX

Direcção da metamorfose clínica (II)

	n	%
De:		
Predomínio de sintomas afectivos		
Para:	16	29,1
Predomínio de sintomas positivos e / ou negativos		
De:		
Predomínio de sintomas positivos e / ou negativos		
Para:	30	54,5
Predomínio de sintomas afectivos		
Não se verifica a ocorrência de metamorfose	9	16,4

Quadro XXXI

Direcção da metamorfose clínica (II): distribuição por sexos

	Mulheres	Homens
De:		
Predomínio de sintomas afectivos	8	8
Para:	(14,5 %)	(14,5)
Predomínio de sintomas positivos e / ou negativos		
De:		
Predomínio de sintomas positivos e / ou negativos	17	13
Para:	(30,9 %)	(23,6 %)
Predomínio de sintomas afectivos		
Não se verifica a ocorrência de Metamorfose	6	3
	(10,9 %)	(5,5 %)

Quadro XXXII

Direcção da metamorfose clínica (II): número de casos, por idades, no internamento do registo da mutação diagnóstica

	16 - 25	26 - 35	36 - 45	46 - 55	56 - 65
De:					
Predomínio de sintomas afectivos					
Para:	5	0	5	2	4
Predomínio de sintomas positivos e / ou negativos					
De:					
Predomínio de sintomas positivos e / ou negativos	5	12	11	1	1
Para:					
Predomínio de sintomas afectivos					
Não se verifica a ocorrência de Metamorfose	0	5	3	0	1

Quadro XXXIII

Direcção da metamorfose clínica (III)

	n	%
De:		
Sintomas afectivos não-psicóticos		
Para:	9	16,4
Sintomas psicóticos incongruentes com o humor		
De:		
Sintomas psicóticos incongruentes com o humor	3	5,5
Para:		
Sintomas afectivos não-psicóticos		
Outras metamorfoses clínicas	43	78,2

Capítulo 11: **DISCUSSÃO**

RESUMO

-Existem casos clínicos em que ocorrem mutações diagnósticas entre Perturbações Afectivas, Perturbação Esquizoafectiva e Esquizofrenia.

-Os critérios de análise do fenómeno “mutação” introduzidos neste estudo suportam o conceito.

-As mutações diagnósticas ocorrem com uma frequência aproximada de 2% quando considerado o conjunto de doentes com aqueles diagnósticos.

-É mais provável que ocorram mutações diagnósticas em indivíduos com o diagnóstico de Esquizofrenia.

-É menos provável que ocorram mutações diagnósticas em indivíduos com o diagnóstico de Perturbação Afectiva.

-A ocorrer mutação, o diagnóstico final mais provável é o de Perturbação Esquizoafectiva.

-No grupo das Perturbações Afectivas, as Bipolares tendem à mutação para Perturbação Esquizoafectiva e as Não-Bipolares tendem à mutação para Esquizofrenia.

-Não se verificam diferenças em termos de sexo.

-As mutações diagnósticas ocorrem geralmente nas 3ª e 4ª décadas de vida, sendo mais provável que se verifiquem antes dos 46 anos.

-As mutações diagnósticas correm em média ao fim de 4 anos após o primeiro diagnóstico, sendo mais provável que se verifiquem até aos 6 anos após o primeiro diagnóstico.

-Pode ocorrer segunda mutação clínica num pequeno número de casos (12,7% na nossa amostra), num espaço de tempo em média mais curto que o verificado para a primeira mutação.

-O modelo de metamorfose clínica mais coerente e de maior estabilidade define um *continuum* de manifestações psicopatológicas autónomas mas que ao longo desse *continuum* se vão sobrepondo às precedentes. Neste modelo, as alterações do humor são uma constante e estão sempre presentes a elas se acrescentando, ou não, alterações do pensamento e da percepção.

GENERALIDADES SOBRE AS MUTAÇÕES DIAGNÓSTICAS IDENTIFICADAS

A primeira e mais importante constatação consiste na detecção de casos de mutação diagnóstica.

Contra esta leitura optimista dos resultados não pode deixar-se de referir a baixa incidência do acontecimento, isto é, a sua relativa raridade (2% para o conjunto de casos, 1,7% para o sexo feminino e 2,6% para o sexo masculino), considerando o valor aproximado de 2776 para todos os casos com o diagnóstico de Perturbação Afectiva, Perturbação Esquizoafectiva e Esquizofrenia.

Esta baixa incidência apoia a escolha do termo “mutação”, que sugere um acontecimento raro e imprevisível. Se estas transições diagnósticas pudessem ser entendidas como um desenvolvimento natural seria de esperar uma frequência bastante mais elevada.

Importa acrescentar algumas considerações a ter em conta quando se reflecte sobre a frequência encontrada. Primeiro, a insuficiência de elementos dos processos consultados permite pensar que alguns casos terão ficado por detectar. Segundo, ficaram por contabilizar as mutações que ainda ocorrerão nos próximos anos na população abrangida por este estudo. Terceiro, os doentes internados mais recentemente com um destes três diagnósticos ainda não tiveram tempo de manifestar uma eventual mutação.

Um aspecto importante quando se pensa em mutações é que elas são muito mais frequentes do que as aqui identificadas, porque as transições entre diagnósticos não se limitam às transições entre os três diagnósticos escolhidos. Por exemplo, se quisermos ficar próximo do contexto deste estudo, não são de desprezar as transições entre estes diagnósticos e aqueles que pertencem ao espectro da esquizofrenia, como as personalidades esquizóide, paranóide e esquizotípica.

Só um estudo extenso, no tempo e no espaço, e minuciosamente detalhado do ponto de vista metodológico, poderá pronunciar-se sobre a verdadeira dimensão deste fenómeno.

Finalmente, constatamos não existirem no grupo estudado diferenças de género estatisticamente significativas.

CARACTERIZAÇÃO DO INTERNAMENTO DO PRIMEIRO DIAGNÓSTICO

A questão da idade de início destas patologias psiquiátricas é uma questão polémica. Neste caso, a dificuldade é ainda maior porque a idade do primeiro diagnóstico neste estudo é apenas a idade do primeiro internamento registado no serviço hospitalar em que o estudo foi

efectuado. Deste modo, seria incorrecto tentar estabelecer qualquer comparação entre os valores encontrados e os valores mais consensuais para a idade de início destas patologias. Não só a doença poderia ter tido um início bastante anterior ao internamento como, a ter havido necessidade de internamento, este poderia ter sido efectuado noutra serviço hospitalar.

Apresentamos contudo os nossos resultados, com estas ressalvas, por termos sido surpreendidos por um valor inesperadamente mais elevado do que aquele que esperávamos. Recorde-se que a idade de início para estas perturbações psiquiátricas se localiza, em média, na década dos 20 anos (DSM-IV, 1996). No nosso estudo, o primeiro internamento efectuou-se, em média, aos 32,4 anos. A diferença entre sexos (34,3 para as mulheres e 29,9 para os homens) concorda com o habitual desfasamento entre sexos para esta característica.

Relativamente a este sub-capítulo, as conclusões mais importantes dizem respeito à probabilidade de mutação para cada um dos diagnósticos considerados. A Esquizofrenia é o diagnóstico inicial que mais probabilidade tem de vir a alterar-se num internamento posterior e as Perturbações Afectivas, apesar de superiores em números absolutos, são os diagnósticos com menor probabilidade de vir a sofrer mutação.

IDADE NO INTERNAMENTO DE REGISTO DA MUTAÇÃO DIAGNÓSTICA

As mutações diagnósticas ocorrem predominantemente nas 3^a e 4^a década de vida, podendo dizer-se que a maioria (84%) ocorrerá antes dos 46 anos de idade (77,4% para o sexo feminino e 91,7% para o sexo masculino).

Ocorrem numa fase ligeiramente mais tardia da vida adulta do que a habitual para primeiros episódios, o que faz sentido por estarmos a considerar segundos diagnósticos. Este dado concorda ainda com a generalidade das observações que apontam para maior estabilidade psicopatológica em idades mais avançadas.

De acordo com a noção transmitida pelos estudos sobre diferenças de género, que apontam para inícios mais tardios no sexo feminino, seria de esperar que as mutações que se lhes seguem ocorressem mais tarde neste sexo, , em média, o que se verificou neste estudo.

TEMPO DE LATÊNCIA ENTRE DIAGNÓSTICOS

Verificou-se que a mutação diagnóstica ocorre, em média, ao fim de 4 anos, sem diferenças significativas para ambos os sexos. Uma maioria de 78,2 % ocorre num período

máximo de 6 anos. Contudo, foi observado um caso de mutação diagnóstica 14 anos após o diagnóstico inicial.

Considerando a possibilidade de as mutações diagnósticas resultarem de quadros clínicos mal definidos numa fase inicial, que se organizariam numa fase posterior, estes resultados dão crédito ao conceito de mutação visto o tempo médio de 4 anos se encontrar significativamente distanciado desses períodos iniciais de maior indefinição. Em alternativa teríamos de considerar períodos de indefinição diagnóstica bastante mais alargados, o que não é nem razoável, nem prático, seja para o doente, seja para o clínico.

INSTABILIDADE CLÍNICA

A opção pelos processos de internamento como fonte de informação tem vantagens e desvantagens conhecidas. Uma das limitações resulta das idiosincrasias de cada serviço hospitalar, por exemplo quanto aos critérios de internamento. No caso do Serviço de Psiquiatria do Hospital S. João, que o autor conhece bem, dadas as suas limitações de espaço, os critérios que presidem às admissões hospitalares são bastante restritivos. Essa característica funciona como uma vantagem que foi aproveitada no presente estudo. Aqui, um internamento é quase um índice objectivo de gravidade clínica. Daí que a relação de internamentos de um caso possa traçar os momentos de agravamento clínico desse caso.

Os pontos E e F do formulário pretendiam definir um índice de instabilidade clínica neste subgrupo de doentes admitindo que um maior número de internamentos corresponderia a maior instabilidade clínica. Desejava-se que este valor fosse mínimo de modo a corroborar a nossa tese na medida em que uma mutação diagnóstica inscrita num caso de maior instabilidade clínica suscita muitas mais dúvidas quanto ao valor da classificação do caso como mutação.

Encontrámos valores incaracterísticos, sem diferenças significativas para ambos os sexos. 47,3% dos casos foram reinternados, uma ou mais vezes, com o primeiro diagnóstico, antes da mutação e 30,9% dos casos foram reinternados, uma ou mais vezes, com o segundo diagnóstico, após a mutação.

Por não ter sido previamente pensado, não foram determinados os reinternamentos em populações de diagnóstico mais estável, pelo que não é possível efectuar essa comparação.

FIABILIDADE DO “DIAGNÓSTICO” DE MUTAÇÃO

Para o efeito, foram colocadas no formulário previamente definido as questões G e H.

É de admitir que a definição de mutação diagnóstica será mais fiável se o médico que conhece o doente a quem colocou o diagnóstico anterior, actuando com as mesmas referências classificatórias, entende que o quadro clínico terá mudado a ponto de merecer novo diagnóstico. Mesmo assim, a garantia não é completa. Shepherd et al (1968) demonstraram que o mesmo observador muda o diagnóstico ao longo do tempo por insuficiências na recolha de dados clínicos.

De igual modo, este novo diagnóstico sairá mais reforçado em termos da sua fiabilidade se um outro médico, actuando como observador independente, mantém esse novo diagnóstico.

No nosso estudo, 65,5% dos diferentes diagnósticos envolvidos na mutação foram estabelecidos pelo mesmo médico e 14,5% foram confirmados por outro.

Deve notar-se que, no nosso estudo, por força do seu desenho, a não confirmação não corresponde a divergência de opinião. O desenho deste estudo, sendo retrospectivo não estabelecia nas suas condições prévias que o mesmo doente fosse analisado por observador independente. Só por acaso (férias, reforma, etc) é que isso terá acontecido, na medida em que, de acordo com as regras do serviço onde este estudo foi efectuado, os doentes são entregues à responsabilidade do médico que o acompanhou em internamentos anteriores. Assume-se a incorrecção da questão H que deveria contemplar as hipóteses “mudou de médico” e “não mudou de médico” antes de abordar o aspecto da validação por outro médico.

De qualquer modo, em nossa opinião, o valor encontrado para a questão G (65%) confere alguma segurança ao conceito de mutação diagnóstica.

Quando se cruzaram as respostas apenas 5 casos apresentavam resposta afirmativa a ambas as questões, isto é, apresentavam maior índice de fiabilidade na sua mutação diagnóstica.

Depois deste experiência, julgamos conveniente que, de futuro, sejam introduzidas estas questões nos critérios de inclusão e exclusão de modo a que apenas sejam estudados os casos de resposta afirmativa a ambas.

INSTABILIDADE DIAGNÓSTICA

Esta é uma análise diferente daquela contida acima, em “Instabilidade Clínica”, que apenas reflecte o número de internamentos com os diagnósticos seleccionados para este estudo e

se limita a dar conta da instabilidade clínica do doente no interior desse conjunto de diagnósticos.

A presente análise é de âmbito mais alargado e pretende saber se as mutação clínicas destes doentes se inscrevem num movimento mais vasto de mutações clínicas para além daquelas definidas neste estudo.

Assim, foram agrupadas neste subcapítulo as respostas aos pontos I, J e K do formulário.

Da análise dos resultados é possível verificar que 15 (27,3%) dos casos não permaneceram dentro das fronteiras dos diagnósticos pré-definidos. Porque receberam um diagnóstico diferente, ou antes ou depois da mutação estudada.

8 (14,5%) dos casos receberam anteriormente um diagnóstico diferente dos três em estudo. Destes, nenhum recebeu um diagnóstico diferente depois de estabelecida a mutação diagnóstica.

Pode ainda verificar-se que 7 (12,7%) dos casos mudaram de diagnóstico mais uma vez, depois de estabelecida a mutação, como se tivesse ocorrido uma segunda mutação. Destes, 2 casos mudaram para diagnósticos diferentes dos três em causa. O tempo médio para esta segunda mutação foi de 3 anos, portanto, mais curto que o verificado para a primeira mutação.

Deve notar-se que em nenhum caso ocorreram diagnósticos múltiplos em internamentos sucessivos.

Faz sentido esperar que num grupo de “mutadores” ocorram novas mutações. Assim, esta evidência não é absolutamente surpreendente. Por outro lado, o encurtamento do tempo necessário para o aparecimento de uma segunda mutação sugere a existência de um mecanismo tipo *kindling*, que conhecemos de situações aparentadas, segundo o qual a exposição a determinado fenómeno diminui o limiar para a reexperimentação desse fenómeno. Será um assunto a explorar depois de confirmadas a existência de segundas mutações e o encurtamento do tempo necessário para que se verifiquem.

A análise destes pontos sugere a necessidade de também introduzir estes aspectos nos critérios de inclusão e exclusão de modo a seleccionar casos mais sólidos para efeitos de investigação, por exemplo, excluindo os casos em que não se mantenha o diagnóstico resultante da mutação.

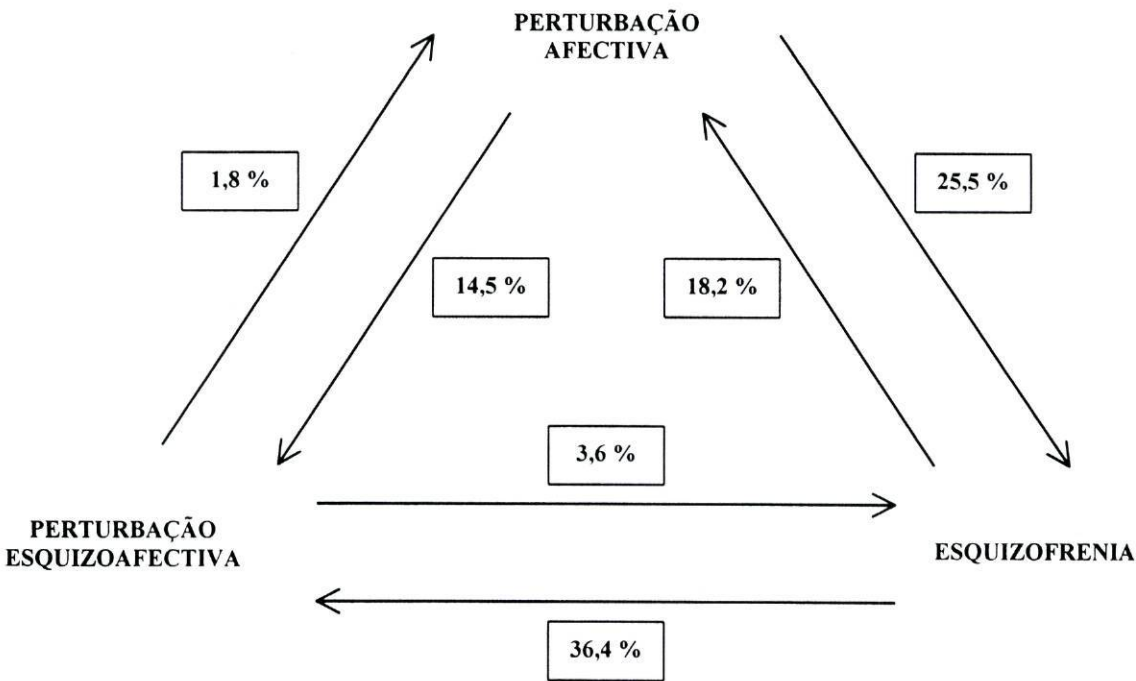
Considerámos que estes dados fornecem evidências adicionais a favor da ideia que defendemos neste trabalho, isto é, da possibilidade de o mesmo indivíduo, em momentos diferentes, poder adoecer de forma diversa daquela a que o seu diagnóstico psiquiátrico prévio teoricamente obrigaria.

SUPORTES DO CONCEITO DE MUTAÇÃO DIAGNÓSTICA

O conceito de mutação diagnóstica utilizado neste estudo encontra suporte no cruzamento de algumas análises anteriormente efectuadas e em devido tempo assinaladas. Nomeadamente, nas análises de “tempo de latência”, “instabilidade clínica”, “instabilidade diagnóstica” e “fiabilidade do diagnóstico de mutação”.

DIRECÇÃO DA MUTAÇÃO DIAGNÓSTICA

Construiu-se o seguinte diagrama a partir dos resultados registados no Quadro XXIII:



O primeiro facto a destacar é a fluidez do trânsito entre diagnósticos. Não foi possível determinar um sentido único entre diagnósticos, com um fim de linha, por exemplo, na Esquizofrenia, como se chegou a admitir antes do início dos trabalhos. Este achado opõe-se aos resultados do estudo de Sheldrick et al (1977) que apenas encontraram transições unidireccionais, de Esquizofrenia para psicoses afectivas.

Partindo da análise do diagrama construiu-se a seguinte tabela:

	% Dadores de diagnóstico	% Receptores de Diagnóstico
Perturbação Afectiva	40	20
Perturbação Esquizoaffectiva	5,4	50,9
Esquizofrenia	54,6	29,1

Assim, a Esquizofrenia é o maior dador de casos de mutação (54,6%) e a Perturbação Esquizoaffectiva é o maior receptor de casos de mutação (50,9%). Esta última, apesar da sua fraca expressão em termos de incidência, quando comparada com as Perturbações Afectivas e a Esquizofrenia, adquire grande protagonismo neste estudo sobre mutações.

O significado destes achados não é totalmente claro mas permite abertura para algumas questões que ficarão por responder.

A Perturbação Esquizoaffectiva está conceptualmente localizada algures entre as Perturbações Afectivas e a Esquizofrenia. Contitui um grupo heterogéneo em que uns terão Esquizofrenia com proeminência de sintomas afectivos e outros terão uma Perturbação Afectiva com proeminência de sintomas esquizofrénicos (Kaplan e Sadock, 1998). Existirá uma tendência ao longo do tempo para a atenuação da intensidade clínica dos quadros mais severos, nomeadamente a Esquizofrenia, que leve a diagnósticos de menor gravidade? Nesse caso, como explicar a transição dos quadros clínicos mais benignos para formas menos benignas? Na realidade, nas Perturbações Afectivas a mutação tende a manifestar-se no sentido da Esquizofrenia. Será que o agravamento clínico terá de passar por aí para depois estabilizar em formas menos graves? Os casos individuais estudados não chegam para suportar esta teoria. Dos 12 casos reinternados, 7 casos conheceram nova mutação, 5 dos quais ou regressaram ao diagnóstico anterior ou avançaram para o terceiro dos diagnósticos possíveis. Note-se que ficou por reavaliar o percurso dos 43 casos que não foram reinternados. Por outro lado, não foi estudado o sentido da segunda mutação. Será que, se fosse possível traçar minuciosamente o percurso de todos os casos de Perturbação Esquizoaffectiva, não se iriam encontrar nos seus antecedentes alguma das outras perturbações?

MUTAÇÕES DIRECTAS ENTRE PERTURBAÇÃO AFECTIVA E ESQUIZOFRENIA

Considerando o tema genérico deste trabalho, a relação entre psicoses funcionais, sentimos a necessidade de estudar o comportamento da mutação entre Perturbação Bipolar, a herdeira da denominação Psicose Maníaco-Depressiva, e Esquizofrenia, e vice-versa.

Da análise do quadro XXVI, constata-se que, apesar do número superior de diagnósticos iniciais de Perturbação Bipolar no interior do grupo de diagnósticos iniciais de Perturbação Afectiva, são sobretudo as Perturbações Afectivas Não-Bipolares que transitam para um diagnóstico posterior de Esquizofrenia. As Perturbações Bipolares tendem a transitar para o diagnóstico de Perturbação Esquizoafectiva.

No sentido inverso, os casos de Esquizofrenia que transitam para diagnósticos de Perturbação Afectiva distribuem-se entre os de Perturbação Bipolar e Perturbação Não-Bipolar.

Chegou a altura de explicar a inclusão das perturbações afectivas não-psicóticas neste trabalho, que, desde o seu título, se dedica ao tema mais vasto das relações entre psicoses funcionais. Adoptou-se o ponto de vista corrente segundo o qual as perturbações afectivas acompanhadas de fenómenos psicóticos não diferem das restantes das perturbações afectivas, senão pela intensidade dos sintomas, motivo pelo qual se encontram sob a mesma denominação em cada uma dos grandes sistemas classificatórios internacionais. Esta é uma conceptualização dimensional, unitária e hierárquica para as perturbações afectivas. Este trabalho mais não pretende do que alargar essa conceptualização de modo a considerar a Esquizofrenia a manifestação clínica de maior intensidade no espectro das perturbações afectivas, a sua mais desorganizada apresentação clínica. Daí a aparente incongruência com o humor de muitos dos seus sintomas.

No mínimo, os dados recolhidos permitem alargar o que foi dito no passado sobre a relação entre Psicose Maníaco-Depressiva e Esquizofrenia às Perturbações Afectivas sem intensidade psicótica. Isto é, estas podem também integrar o *continuum* já defendido para aquelas.

METAMORFOSES CLÍNICAS

Foram considerados dois modelos diferentes. Em ambos, as manifestações psicopatológicas encontram-se inscritas num eixo, num extremo do qual se encontram alterações do humor e no outro extremo as alterações do pensamento e da percepção. Note-se que esta fragmentação da psicopatologia é artificial e utilizada apenas a título ilustrativo.

Intencionalmente, é tomada de empréstimo à linguagem que o autor pretende denunciar. Em metamorfoses clínicas I estas manifestações psicopatológicas são autónomas mas, quando surgem, as alterações de pensamento e da percepção acrescentam-se às alterações do humor. Em metamorfoses clínicas II, estas manifestações apresentam áreas de sobreposição em pontos intermédios dessa linha imaginária mas nos extremos elas são mutuamente exclusivas. Este último modelo encontra-se mais próximo das classificações em vigor que consideram as Perturbações Afectivas e a Esquizofrenia como entidades independentes, admitindo uma área de sobreposição traduzida pela existência da Perturbação Esquizoafectiva. Naturalmente, este modelo apresenta maior sobreposição quando se comparam as suas metamorfoses clínicas com as mutações diagnósticas, em termos de número de transições entre estados clínicos. Ocorrem metamorfoses clínicas em 46 dos 55 casos em que ocorrem mutações.

O modelo identificado por metamorfoses clínicas I, mais próximo das opiniões defendidas neste trabalho, diverge significativamente quando comparado com o número de metamorfoses clínicas II ou o número de mutações diagnósticas. Comparado com estas, anula 40% de transições entre estados clínicos. Este modelo afigura-se-nos mais interessante por conferir maior coerência e estabilidade a fenómenos clínicos que de outra forma teriam de ser considerados divergentes.

Não é possível comparar a direcção de mutações diagnósticas com a direcção de metamorfoses clínicas I e II porque estas só possuem duas categorias e a primeira distribui-se por três categorias.

Da comparação de metamorfoses clínicas I com metamorfoses clínicas II surgem duas interessantes constatações. A primeira concorda com as observações anteriores porque em metamorfoses clínicas I as transições ocorrem em menor número (33) que em metamorfoses clínicas II (46). A segunda, evidencia uma inversão de valores quando comparadas as direcções de ambas as metamorfoses, o que aponta para o antagonismo dos modelos e vem de encontro à ideia de que não é indiferente o modelo utilizado para a compreensão das alterações entre estados clínicos e, por arrasto, o modelo utilizado para o enquadramento das relações entre as perturbações psiquiátricas.

TRANSIÇÕES DIRECTAS ENTRE PÓLOS EXTREMOS

Mais uma vez, partindo de um hipotético modelo unidimensional com dois pólos, fomos investigar as transições directas entre extremos, traduzidas no Quadro XXXIII. Verificamos que

num universo de 55 casos de mutação apenas 12 transitavam directamente entre os extremos considerados, o que sugere que estas transições tendem a efectuar-se por pequenos passos mais do que por grandes saltos.

Verifica-se que são mais prováveis as transições directas do pólo mais benigno para o pólo menos benigno. A transição inversa apresenta valores inferiores, o que está de acordo com achados já relatados, a propósito da Perturbação Esquiza afectiva nas mutações diagnósticas, que fazem convergir para o meio do caminho as transições que partem do pólo menos benigno, não atingindo portanto o pólo oposto.

CONCLUSÃO

A hipótese foi confirmada. Ocorrem mutações entre os três diagnósticos escolhidos para este estudo. Este achado permite pensar que estas expressões clínicas não constituem entidades clínicas autónomas. Deste modo, permite uma conceptualização dimensional, unitária e hierárquica para as patologias psiquiátricas consideradas. Os achados não a provam mas também não a contradizem. Falta alargar esta experiência a outras condições psiquiátricas.

Permanece legítima a dúvida: esta alteração no rótulo diagnóstico corresponde a uma real mudança no estado clínico do paciente? Isto é, corresponde a uma verdadeira metamorfose clínica? Na realidade, como veremos, ocorrem mais mutações diagnósticas que metamorfoses clínicas. Mas, documentámos também a ocorrência destas. Independentemente das múltiplas interpretações que possamos encontrar para silenciar este facto incómodo (a ausência de argúcia clínica dos colegas, a nossa indisponibilidade de tempo para observação mais detalhada, etc) a verdade é que todos já fomos confrontados na nossa actividade com doentes que nos revelaram quadros clínicos distintos em diferentes momentos.

Uma objecção é incontornável. Num estudo retrospectivo desta natureza não se pode garantir que não tenham existido erros de diagnóstico. Mesmo assim, pensamos que o estudo tem algum valor. No mínimo, é uma contribuição, ainda que pequena, para a clarificação de um assunto algo nebuloso.

COMENTÁRIO

Reconhecemos a fragilidade dos resultados obtidos, desde logo por nascerem de um estudo retrospectivo, acompanhado de todas as limitações inerentes a esse tipo de estudos. Foi a

opção possível dada a calendarização das provas a que este estudo se destina ser incompatível com o seu desenho ideal. Insistiu-se na sua realização por uma questão de afinidade pessoal com o tema e porque acreditamos que possa ter alguma utilidade em termos de reflexão sobre o assunto, já que não são muitas as referências bibliográficas que sobre ele se debruçam.

Idealmente, se o tempo disponível o permitisse, para que os resultados fossem mais fiáveis este estudo deveria ter sido prospectivo, presencial e mais alargado em número de casos e de instituições. Deveria ainda ter sido efectuado por uma equipa que incluísse observadores independentes e, finalmente, deveria respeitar critérios de inclusão e exclusão mais restritivos. Contudo, demos conta de um estudo prospectivo realizado em esquizofrénicos, o International Pilot Study of Schizophrenia (1973) que documenta a existência de mutações diagnósticas, de Esquizofrenia para Psicoses Afectivas.

Capítulo 12:

CONSIDERAÇÕES FINAIS

RESUMO

- Implicações da tese unitária na investigação em psiquiatria
- Opinião pessoal

IMPLICAÇÕES DA TESE UNITÁRIA NA INVESTIGAÇÃO EM PSIQUIATRIA

Vimos que existem razões suficientes para duvidar da solidez do actual modelo nosológico, assente nos princípios kraepelinianos. Mostrámos que o modelo unitário pode ser encarado como uma hipótese alternativa.

Em oposição ao modelo categorial de Kraepelin, o modelo unitário não contempla a existência de entidades clínicas distintas. Esta alternativa tem implicações em termos de investigação. É legítimo pensar que as alterações sugeridas por este modelo na investigação psiquiátrica possam dar origem a resultados surpreendentes e a respostas inesperadas. Enunciam-se algumas sugestões para a investigação científica em Psiquiatria, apontadas por diversos autores, tendo em conta este ponto de vista.

INVESTIGAÇÃO BASEADA NOS SINTOMAS

Desde o seu início, a investigação em psiquiatria orienta-se pelas suas classificações nosológicas que são classificações categoriais. Esta é uma forma de encarar as alterações comportamentais como entidades distintas, cada uma delas com os seus próprios sintomas, causas, prognóstico e tratamento. Contudo, a psicopatologia é transnosológica e de natureza dimensional na medida em que as perturbações psiquiátricas são conglomerados de disfunções psicológicas, a maior parte das quais inespecíficas e ocorrendo com diferentes severidades e em diferentes combinações nos vários síndromes psiquiátricos.

As unidades básicas não são os síndromes nem as entidades nosológicas. São os elementos constituintes dos síndromes psiquiátricos: as disfunções psicológicas, como as alucinações, o humor, o delírio, etc. A investigação baseada nos sintomas pode oferecer resultados mais interessantes do que a investigação baseada nos síndromes porque: a) os síndromes são extraordinariamente complexos; b) a validade dos diagnósticos psiquiátricos

permanece duvidosa; c) os sistemas diagnósticos têm mudado com alguma frequência; d) a necessidade de avaliar um elevado número de sintomas para chegar ao diagnóstico de um síndrome dá origem a uma inadequada avaliação do sintoma individual; e) no presente, a abordagem pelo diagnóstico presta-se a confusões e erros de classificação; f) o conflito dimensional / categorial pode ser mais facilmente ultrapassado; g) é mais fácil desenvolver modelos animais de sintomas do que modelos animais de síndromes; h) na investigação genética, os sintomas funcionam melhor como fenótipos do que os síndromes (Costello, 1992).

A investigação baseada nos sintomas não deve tornar-se um fim em si mesma. É apenas metade do caminho para a compreensão da natureza dos síndromes e para o fim último da definição da sua validade.

Partindo dos seus estudos em esquizofrénicos, Liddle e Barnes (1990) e Hirsch (1991) também defendem que o progresso da investigação em psiquiatria parece depender mais da investigação em disfunções e subgrupos clínicos do que em grupos diagnósticos. Um modelo de investigação deste género reconheceria a existência de doentes com sintomas mistos, estimularia a investigação noutros sentidos, porventura mais produtivos, e reduziria o desacordo diagnóstico baseado na bipolarização. Por exemplo, a abordagem baseada nos sintomas ajuda a explicar a disparidade de resultados de diferentes centros que utilizam técnicas imagiológicas, o que sugere que a estratégia mais proveitosa deve focar os sintomas como entidades básicas de observação.

Van Praag et al. (1990) defendem as vantagens deste ponto de vista na investigação em psicofarmacologia. Chamam a atenção para o facto de as alterações bioquímicas cerebrais parecerem caóticas se olhadas de uma perspectiva nosológica mas coerentes se encaradas numa perspectiva funcional, depois de dissecados os síndromes nas unidades psicopatológicas que os constituem. Partindo de princípios conhecidos, como a actividade transnosológica dos fármacos psicotrópicos e a interacção entre os diversos sistemas bioquímicos neuronais, concluem que, se os fármacos interferem nos sistemas cerebrais funcionais independentemente dos diagnósticos, quanto maior for a especificidade bioquímica de um fármaco, maior é a hipótese de ele ser nosologicamente não específico.

ENTREVISTAS SEQUENCIAIS

É sabido que não existe uma regra para a forma como os sintomas psiquiátricos tendem a organizar-se. Contudo, os mais comuns e os primeiros a desenvolver-se são geralmente perturbações do humor, como ansiedade e depressão. Em seguida, ocorrem uma variedade de sintomas, como agitação, rituais, insónia, apatia, anedonia, lentificação, etc, que são menos

comuns e raramente se encontram na ausência de perturbações do humor. Finalmente, ocorrem os sintomas psicóticos, delírios, alucinações, perturbações formais do pensamento, muito menos comuns, os últimos a ocorrerem e os primeiros a extinguirem-se (Sturt, 1981). É incerto até que ponto esta forma de organização dos sintomas é simplesmente um artefacto, um estratagema útil para a elaboração de apenas um único diagnóstico, ou até que ponto poderá ser um fenómeno natural importante mas negligenciado. Parte da explicação deste facto reside na tendência para a hierarquização dos sintomas e no desconhecimento da totalidade dos sintomas do doente. Quando este descreve fenómenos psicóticos termina o diagnóstico, ficando por avaliar outros sintomas, considerados acessórios e relegados para segundo plano por serem menos graves e não influenciarem o diagnóstico (Kendell, 1989).

A maior parte dos estudos de seguimento são efectuados durante curtos períodos, ou muito espaçadamente, com meses e anos entre entrevistas sucessivas. Contudo, apenas entrevistas repetidas a curtos espaços e por longos períodos permitirão medir as sistemáticas alterações na sintomatologia que se observam com o aumento da idade ou a cronicidade.

As metodologias habitualmente empregues são essencialmente transversais, isto é, examinam as relações entre sintomas numa dada ocasião. Geralmente, o foco do interesse é a sintomatologia observada no momento. Os resultados poderiam ser surpreendentes se se prestasse mais atenção à sequência de instalação e extinção dos sintomas.

UTILIZAÇÃO DE ESPECTROS DIAGNÓSTICOS MAIS ALARGADOS - I

A maior parte dos ensaios clínicos baseiam-se em doentes de uma única categoria diagnóstica. Contudo, a inespecificidade farmacológica de antipsicóticos e antidepressivos é reconhecida desde a década de 60. Nesta altura, por exemplo, realizou-se um estudo comparativo entre fenotiazinas e tricíclicos em populações mistas de esquizofrénicos e deprimidos cujas conclusões apontam para a referida inespecificidade farmacológica (Overall et al, 1964).

Estudos que incluam populações mistas oriundas de categorias diagnósticas diferentes e que avaliem onde começa e acaba a eficácia de um fármaco, podem ajudar a estabelecer os limites entre categorias.

Johnstone et al (1988) levaram a cabo um estudo comparativo entre o lítio e o pimozi, numa população de doentes psicóticos com esquizofrenia e psicoses afectivas, que não mostrou qualquer relação entre resposta a cada um dos fármacos e categoria diagnóstica. Apesar de o pimozi ter sido mais eficaz nas alucinações e delírios e o lítio mais eficaz na elevação do humor.

Estes achados levaram Johnstone a afirmar: *'o modelo de doença psicótica que melhor encaixa estes resultados é de natureza dimensional, mais do que categorial'*.

Para Garver et al (1989) a reduzida validade dos sistemas diagnósticos prejudica a intervenção terapêutica e a compreensão das psicoses. Propõem, em alternativa, uma nosologia pragmática baseada na resposta terapêutica aos psicofármacos. Partem do princípio de que diferentes padrões de resposta aos antipsicóticos traduzem diferenças ao nível do substrato biológico dos sintomas em que actuam.

UTILIZAÇÃO DE ESPECTROS DIAGNÓSTICOS MAIS ALARGADOS - II

Até recentemente, dizia-se que os familiares de esquizofrénicos apresentavam uma incidência aumentada de esquizofrenia mas não de psicoses afectivas. Dizia-se ainda que os familiares de doentes com psicoses afectivas apresentavam uma incidência aumentada de psicose afectiva mas não de esquizofrenia. Só a partir da altura em que os familiares foram examinados e diagnosticados na ignorância do diagnóstico do probando é que se verificou que os familiares de esquizofrénicos tinham uma incidência aumentada de psicoses afectivas e que os familiares de doentes com psicoses afectivas tinham uma incidência aumentada de esquizofrenia (Tsuang et al, 1980). A psiquiatria necessita de estudos familiares em larga escala que se dirijam a um espectro mais alargado de categorias diagnósticas. E que não excluam doentes que exibam combinações de sintomas ou que não apresentem todos os critérios para determinado síndrome.

UTILIZAÇÃO DE DEFINIÇÕES ALTERNATIVAS DE SÍNDROMES CLÍNICOS

Existe uma substancial contribuição genética para a etiologia de muitos síndromes psiquiátricos, parecendo mais forte na doença bipolar e na esquizofrenia.

A hereditariedade associada a definições operacionais alternativas de um síndrome pode ser comparada para identificar a melhor constelação de características do síndrome que se encontre mais próxima de uma transmissão genética. Por exemplo, encontraram-se diferenças muito significativas num estudo sobre a taxa de concordância entre gémeos mono e dizigóticos, quando se aplicaram seis definições operacionais alternativas de esquizofrenia. Neste estudo, efectuado com 22 pares de gémeos monozigóticos e 33 pares de gémeos dizigóticos, as definições de Feighner e as de Spitzer e Endicott estavam associadas a uma hereditariedade de 0,8 e os sintomas de primeira ordem de Schneider estavam associados a uma hereditariedade de zero (McGuffin et al, 1984).

OPINIÃO PESSOAL

Este foi um duplo regresso a Griesinger: à psicose unitária, de forma mais explícita, e à defesa do estudo do cérebro como suporte da vida mental, de forma mais subtil.

Regressar ao nível biológico não implica a adopção de modelos exclusivamente organicistas e mecanicistas. Estes são impotentes para traduzir todo o conjunto de fenómenos observáveis nos síndromes psicóticos. As psicoses funcionais são diferentes de todas as outras doenças médicas porque introduzem um nível mais sofisticado onde aparecem elementos de natureza existencial. Contudo, sem o terreno favorável de uma arquitectura cerebral vulnerabilizada não existiriam manifestações psicopatológicas com intensidade psicótica. Por exemplo, os filhos nascidos de pais biológicos normais, criados com pais adoptivos psicóticos, não apresentam um risco aumentado de virem a ser psicóticos (Wender, 1974).

Provavelmente, a Psiquiatria só voltará a crescer quando reinvestir no estudo das “psicoses”, que parecem encontrar-se mais próximo da porta de entrada nas ciências naturais, onde se encontra a biologia, aqui chamada não no sentido materialista mas no sentido humanista, de ciência da vida e dos seres vivos.

O autor não pretendeu desacreditar Kraepelin nem defende uma ruptura imediata com os actuais sistemas classificatórios. Mais do que uma mudança para novas nosologias importa conhecer a fragilidade dos modelos em que assentam as nossas convicções. Dessa forma estaremos mais abertos a hipóteses alternativas que nos ajudem a sair do impasse em que nos encontramos. Este é o ponto de vista de Karl Popper. Não é possível confirmar uma teoria. Esta só conserva o seu valor enquanto resistir aos desafios que a neguem. Quando falhar, deve ser substituída por outra. Daí a importância de tentar negar as teorias que sustentam a psiquiatria contemporânea.

A virtude maior deste trabalho reside na possibilidade de vir a instalar a dúvida acerca de qualquer tipo de convicção “inquestionável” que se possa ter em psiquiatria. Só colocando em causa todas as “verdades irrefutáveis” que nos impuseram ao longo do nosso processo de aprendizagem seremos capazes de progredir na compreensão das patologias psiquiátricas. Fazemos questão de sublinhar uma frase emblemática deste espírito, citada pelo Prof. Doutor João Barreto a propósito desta tese: *“Metade do que aqui está escrito não é verdade. Só não sabemos ainda qual é essa metade”*.

BIBLIOGRAFIA

- ACHTE KA, HILLBOM E, SALBERG V (1969): *Psychoses following war brain injuries*. Acta Psychiatrica Scandinavica 45, 1-18
- ACKENHEIL M, JAIME LKM (1999): *The therapeutic transnosological use of psychotropic drugs*. Dialogues in Clinical Neuroscience 1, 175-181
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed. American Psychiatric Association, Washington
- ANDREASEN NJC, POWERS PS (1974): *Overinclusive thinking in Mania and Schizophrenia*. British Journal of Psychiatry 125, 452-456
- ANGST J, FELDER W, LOHMEYER B (1979): *Schizoaffective disorders: results of a genetic investigation*. Journal of Affective Disorders, 1, 139-153
- BOGERTS B, MEERTZ E, SCHONFELDT-BAUSCH R (1985): *Basal ganglia and limbic system pathology in schizophrenia: a morphometric study of brain volume and shrinkage*. Archives of General Psychiatry 42, 784-791
- BOORSTIN DJ (1999): *Os pensadores*, 1ª ed. Gradiva, Lisboa
- BREakey WR, GOODELL H (1972): *Thought disorder in Mania and Schizophrenia evaluated by Bannister's Grid Test for Schizophrenic Thought Disorder*. British Journal of Psychiatry 120, 391-395
- BROCKINGTON IF, KENDALL RE, LEFF JP (1978): *Definitions of schizophrenia: concordance and prediction of outcome*. Psychological Medicine 8, 387-398
- BROWN R, COLTER N, CORSELLIS JAN (1986): *Post-mortem evidence of structural brain changes in schizophrenia: differences in brain weight, temporal horn area and parahippocampal gyrus compared with affective disorder*. Archives of General Psychiatry 43, 36-42
- CAINE ED, SHOULSON I (1983): *Psychiatric syndromes in Huntington's disease*. American Journal of Psychiatry 140, 728-733
- CARLSON GA, GOODWIN FK (1973): *The stages of Mania: a longitudinal analysis of the manic episode*. Archives of General Psychiatry 28, 221-228
- CARPENTER WT, STRAUSS JS, MULEH S (1973): *Are there pathognomonic symptoms of schizophrenia?* Archives of General Psychiatry 28, 847-852
- CLONINGER CR, MARTIN RL, GUZE SB, ET AL (1985): *Diagnosis and prognosis in schizophrenia*. Archives of General Psychiatry 42, 15-25
- COSTELLO CG (1992): *Research on symptoms versus research on syndromes*. British Journal of Psychiatry 160, 304-308
- CROCQ MA, MACHER JP (1999): *Editorial*. Dialogues in Clinical Neuroscience 1, 137
- CROW TJ (1986): *The continuum of psychosis and its implication for the structure of the gene*. British Journal of Psychiatry 149, 419-429
- CROW TJ (1988): *Sex cromossomes and psychosis: The case of a pseudoautosomal locus*. British Journal of Psychiatry 153, 675-683
- CROW TJ, BALL J, BLOOM SR (1989): *Schizophrenia as an anomaly of development of cerebral asymmetry: a post-mortem study and a proposal concerning the genetic basis of the disease*. Archives of General Psychiatry 46, 1145-1150
- CROW TJ (1990a): *The continuum of psychosis and its genetic origin*. British Journal of Psychiatry 156, 788-797
- CROW TJ (1990b): *Nature of the genetic contribution to psychotic illness: a continuum viewpoint*. Acta Psychiatrica Scandinavica 81, 401-408
- D'AMATO T (1992): *Evidence for a pseudoautosomal locus for schizophrenia*. British Journal of Psychiatry 161, 59-62
- DAMÁSIO AR (1995): *O Erro de Descartes. Emoção, Razão e Cérebro Humano*, 6ª ed. Publicações Europa-América, Mem Martins
- DELISI LE (1981): *Increased whole blood serotonin concentrations in chronic schizophrenic patients*. Archives of General Psychiatry 38, 647-650
- DUNNER DL, FIEVE RR (1974): *Clinical factors in lithium carbonate prophylaxis failure*. Archives of General Psychiatry 30, 229-233
- EDLUND MJ (1986): *Causal models in psychiatric research*. British Journal of Psychiatry 148, 713-717
- ENGEL G (1977): *The need for a new medical model: a challenge for biomedicine*. Science 196, 129-136
- FALKAI P, BOGERTS B, ROBERTS GW ET AL (1988): *Measurement of the alpha-cell-migration in the entorhinal region: a marker for the developmental disturbances in schizophrenia?* Schizophrenia Research 1, 157-158
- FOERSTER A, LEWIS S, OWEN M, MURRAY R (1991): *Pre-morbid adjustment and personality in psychosis. Effects of sex and diagnosis*. British Journal of Psychiatry 158, 171-176

- FONSECA AF (1985): *Evolução histórica do pensamento psiquiátrico*, in Psiquiatria e Psicopatologia, I volume, Lisboa, Fundação Calouste Gulbenkian pp 33-100
- FOUCAULT M (1994): *Doença Mental e Psicologia*, 5ª ed, traduzido de *Maladie Mentale et Psychologie*, Rio de Janeiro, Edições Tempo Brasileiro
- FUKUYAMA F (1999): *O Fim da História e o Último Homem*, 2ª ed. Gradiva, Lisboa
- GAMEIRO J (1992): *Voando sobre a Psiquiatria – Análise Epistemológica da Psiquiatria Contemporânea*, Edições Afrontamento, Porto
- GARVER DL, KELLY K, FRIED KA, MAGNUSSON M, HIRSCHOWITZ J (1988): *Drug response patterns as a basis of nosology for the mood-incongruent psychoses (the schizophrenias)*. *Psychological Medicine* 18, 873-885
- GASTÓ C (1998): *Psicopatología de la percepción*, in *Introducción a la psicopatología y la psiquiatria*. Edited by J. Vallejo Ruiloba, 4ª ed, Barcelona, Masson AS, pp 191-205
- GERSHON ES, HAMOVIT J, GUROFF JJ, ET AL (1982): *A family study of schizo-affective, bipolar I, bipolar II, unipolar and normal control patients*. *Archives of General Psychiatry* 39, 1157-1167
- GERSHON ES, DELISI L, HAMOVIT J, ET AL (1988): *A controlled family study of chronic psychoses: schizophrenia and schizo-affective disorder*. *Archives of General Psychiatry* 45, 328-336
- GOETZ U, GREEN R, WHYBROW P, JACKSON R (1974): *X linkage revisited*. *Archives of General Psychiatry* 31, 665-672
- GOETZ KL, VAN KAMMEN DP (1986): *Computerised axial tomography and subtypes of schizophrenia*. *Journal of Nervous and Mental Diseases* 174, 31-41
- GOLDBERG D, HUXLEY P (1992): *Modelos de doenças mentais*, in *Perturbações mentais comuns*. Editado por David Goldberg e Peter Huxley. Climepsi Editores, Lisboa, pp 1-14
- GRAU A (1998): *Trastornos exógenos u orgánicos*, in *Introducción a la psicopatología y la psiquiatria*. Edited by J. Vallejo Ruiloba, 4ª ed, Barcelona, Masson AS, pp 623-648
- GRAYSON DA (1986): *Assessment of evidence for a categorical view of schizophrenia*. *Archives of General Psychiatry* 43, 712-713
- GRAYSON DA (1987): *Can categorical and dimensional views of psychiatric illness be distinguished?*. *British Journal of Psychiatry* 151, 355-361
- GROB GN (1991): *Origins of DSM-I: A study in appearance and reality*. *American Journal of Psychiatry* 148, 421-431
- GROSS G (1989): *The "basic" symptoms of schizophrenia*. *British Journal of Psychiatry* 155 (suppl. 7), 21-25
- GROSSMAN LS, HARROW M, SANDS JR (1986): *Features associated with thought disorder in manic patients at 2 and 4 year follow-up*. *American Journal of Psychiatry* 143, 306-311
- HÄFNER H (1987): *The concept of disease in psychiatry*. *Psychological Medicine* 17, 11-14
- HÄFNER H, RIECHER A, MAURER K (1989): *How does gender influence age at first hospitalisation for schizophrenia? A transnational case register study*. *Psychological Medicine* 19, 903-918
- HARDING CM, BROOKS C, ASHIKAGA T ET AL (1987): *The Vermont longitudinal study of persons with severe mental illness II: long term outcome of subjects who retrospectively met DSMII criteria for schizophrenia*. *American Journal of Psychiatry* 144, 727-735
- HARRISON PJ (1999): *Brains at risk of schizophrenia*. *The Lancet* 353, 3-4
- HARROW M, GROSSMAN LS, SILVERSTEIN ML, MELTZER HY (1982): *Thought pathology in manic and schizophrenic patients*. *Archives of General Psychiatry* 39, 665-672
- HEALY D (1993): *The marketing of tranquility*, in *Psychiatric Drugs Explained*. Edited by David Healy. London, Mosby, pp 245-276
- HENRI EY (1985): *História da psiquiatria*, in *Manual de Psiquiatria*. Editado por Henri Ey, P. Bernard e C. Brisset. 2ª ed, Editora Masson do Brasil, São Paulo, pp 57-65
- HERZ M, MELVILLE C (1980): *Relapse in schizophrenia*. *American Journal of Psychiatry* 137, 801-805
- HIRSCH (1991): *Affective symptoms in schizophrenia, basic, prodromal and residual: implications for a functional approach to diagnosis*, in *Concepts of Mental Disorder*. Edited by Kerr A, McClelland H. London, The Royal College of Psychiatrists, pp 66-73
- JABLENSKY, A (1988): *Methodological issues in psychiatric classification*. *British Journal of Psychiatry* 152 (suppl. 1), 15-20
- JASPERS K (1987): *Psicopatologia Geral*. 2º ed (brasileira), Livraria Atheneu, Rio de Janeiro
- JESTE DV, LOHR JB, GOODWIN FK (1988): *Neuroanatomical studies of major affective disorders*. *British Journal of Psychiatry* 153, 444-457
- JESTE DV, LOHR JB (1989): *Hippocampal pathologic findings in schizophrenia. A morphometric study*. *Archives of General Psychiatry* 46, 1019-1024
- JOHNSON DAW (1981): *Studies of depressive symptoms in schizophrenia*. *British Journal of Psychiatry* 139, 89-101
- JOHNSTONE EC, CROW TJ, FRITH CD, OWENS DGC (1988): *The Northwick Park 'functional' psychosis study: diagnosis and treatment response*. *Lancet* ii, 119-124

- JOLLEY AG, HIRSCH SR, MCRINK A, ET AL (1989): *Trial of brief intermittent prophylaxis for selected schizophrenic outpatients: clinical outcome at one year*. British Medical Journal 298, 985-990
- KAPLAN HI, SADOCK BJ (1998): The brain and behaviour, in Synopsis of Psychiatry, edited by Kaplan HI, Sadock BJ, 8^o ed, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, pp 76-139
- KAY DWK, ROTH M, ATKINSON MW ET AL (1975): *Environmental and hereditary factors in the schizophrenias of old age ('late paraphrenia') and their bearing on general problems of causation in schizophrenia*. British Journal of Psychiatry 127, 109-119
- KENDELL RE, GOURLAY J (1970): *The clinical distinction between the affective psychoses and schizophrenia*. British Journal of Psychiatry 117, 261-266
- KENDELL RE, BROCKINGTON IF (1980): *The identification of disease entities and the relationship between schizophrenic and affective psychoses*. British Journal of Psychiatry 137, 324-331
- KENDELL RE (1989): *Clinical validity*. Psychological Medicine 19, 45-55
- KENDELL RE (1991): *The major functional psychoses: are they independent entities or part of a continuum? Philosophical and conceptual issues underlying the debate*, in Concepts of Mental Disorder. Edited by Kerr A, McClelland H. London, The Royal College of Psychiatrists, pp 1-16
- KENDLER KS (1983): *Overview: a current perspective on twin studies of schizophrenia*. American Journal of Psychiatry 140, 1413-1425
- KENDLER KS, EAVES LJ (1986): *Models for the joint effect of genotype and environment on liability to psychiatric illness*. American Journal of Psychiatry 143, 279-289
- KENDLER KS (1990): *Toward a scientific psychiatric nosology*. Archives of General Psychiatry 47, 969-973
- KENDLER KS, GRUENBERG AM, TSUANG MT (1986): *A DSM-III family study of the nonschizophrenic psychotic disorders*. American Journal of Psychiatry 143, 1098-1105
- KERR A, MCCLELLAND H (1991): *Introduction*, in Concepts of Mental Disorder. Edited by Kerr A, McClelland H. London, The Royal College of Psychiatrists, pp viii-x
- KETY S (1980): *The syndrome of schizophrenia: unresolved questions and opportunities for research*. British Journal of Psychiatry 136, 421-436
- KNIGHTS A, OKASHA MS, SALEH MA ET AL (1979): *Depressive and extrapyramidal symptoms and clinical effects: a trial of fluphenazine versus flupenthixol in maintenance of schizophrenic outpatients*. British Journal of Psychiatry 135, 515-523
- KNIGHTS A, HIRSCH SR (1981): *"Revealed" depression drug treatment*. Archives of General Psychiatry 38, 806-811
- KOEHLER K (1979): *First rank symptoms of schizophrenia: questions concerning clinical boundaries*. British Journal of Psychiatry 134, 236-248
- KOVELMAN JA, SCHEIBEL AB (1984): *A neurohistological correlate of schizophrenia*. Biological Psychiatry 191, 1601-1621
- LANCET (1987): *A continuum of psychosis?* Lancet ii, 889-890
- LAWRIE SM ET AL (1999): *Magnetic resonance imaging of brain in people at high risk of developing schizophrenia*. Lancet 353, 30-33
- LEE AS, MURRAY RM (1988): *The long term outcome of Maudsley depressives*. British Journal of Psychiatry 153, 741-751
- LEWINE RJ, STRAUSS JR, GIFT TE (1981): *Sex differences in age at first hospital admission for schizophrenia: fact or artefact?* American Journal of Psychiatry 138, 440-445
- LEWIS SW (1989): *Congenital risk factors for schizophrenia*. Psychological Medicine 19, 5-13
- LIDDLE PF, BARNES TRE (1990): *Symptoms of chronic schizophrenia*. British Journal of Psychiatry 157, 558-561
- LIDZ T, BLATT S (1983): *Critique of the danish american studies of the biological and adoptive relatives of adoptees who became schizophrenics*. American Journal of Psychiatry 140, 426-434
- LIPKIN KM, DYRUD J, MEYER GG (1970): *The faces of Mania*. Archives of General Psychiatry 22, 262-267
- LORANGER AW (1981): *Genetic independence of manic-depression and schizophrenia*. Acta Psychiatrica Scandinavica, 63, 444-452
- LORANGER AW (1984): *Sex differences in age of onset in schizophrenia*. Archives of General Psychiatry 41, 157-161
- MACEDO AF, POCINHO FE (2000): *Obsessões e Compulsões – As múltiplas faces de uma doença*, Quarteto Editora, Coimbra
- MAIER W (1999): *Diagnostic classification of psychiatric disorders and familial-genetic research*. Dialogues in Clinical Neuroscience 1, 191-196
- MAYER-GROSS W, SLATER E, ROTH M (1960): *Clinical Psychiatry*. 2nd ed. Cassel and Company, London
- MCGLASHAN T, CARPENTER W (1976): *Post psychotic depression in schizophrenia*. Archives of General Psychiatry 33, 231-239
- MCGUFFIN P, REVELEY A, HOLLAND A (1982): *Identical triplets: non-identical psychosis?* British Journal of Psychiatry 140, 1-6

- MCGUFFIN P, FARMER AE, GOTTESMAN II, MURRAY RM, REVELEY AM (1984): *Twin concordance for operationally defined schizophrenia: confirmation of familiarity and heritability*. Archives of General Psychiatry 41, 541-545
- McHUGH PR, SLAVNEY PR (1986): *As premissas do conceito de doença*, in As perspectivas da Psiquiatria. Edited by McHugh PR, Slavney PR. Porto Alegre, Artes Médicas, pp 50-54
- MELLOR CS (1970): *First rank symptoms of schizophrenia*. British Journal of Psychiatry 117, 15-23
- MONTEIRO ACD, CUNHA-OLIVEIRA JA (1992): *Esquizofrenia – Uma doença ou alguns modos de se ser humano?*, Editorial Caminho, Lisboa
- MULLAN MJ, MURRAY RM (1989): *The impact of molecular genetics on our understanding of psychoses*. British Journal of Psychiatry 154, 591-595
- OVERALL JE, HOLLISTER LE, MEYER F, KIMBELL J, SHELTON J (1964): *Imipramine and thioridazine in depressed and schizophrenic patients*. JAMA 189, 605-608
- PALHA AP, ESTEVES MF (1997): *The origin of dementia praecox*. Schizophrenia Research 28, 99-103
- PAULS DL, TOWBIN KE, LECKMAN JF, ZAHNER GEP, COHEN DJ (1986): *Gilles de la Tourette's syndrome and obsessive compulsive disorder*. Archives of General Psychiatry 43, 1180-1182
- PERRIS C (1990): *The importance of Karl Leonhard's classification of endogenous psychoses*. Psychopathology 23, 282-290
- POST RM (1995): *Mood disorders*, in Comprehensive Textbook of Psychiatry. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ, 6ª ed. Williams and Wilkins, Baltimore, pp 1152-1177
- RIEDER RO, MANN LS, WEINBERGER DR, VAN KAMMEN DP, POST RM (1983): *Computed tomographic scans in patients with schizophrenia, schizo-affective and bipolar affective disorders*. Archives of General Psychiatry 40, 735-739
- ROBERTS GW, COLTER N, LOFTHOUSE RM ET AL (1987): *Is there gliosis in schizophrenia? Investigation of the temporal lobe*. Biological Psychiatry 22, 1459-1486
- ROBERTS GW (1991): *Schizophrenia: a neuropathological perspective*. British Journal of Psychiatry 158, 8-17
- ROBINS E, GUZE SB (1970): *Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia*. American Journal of Psychiatry 126, 983-987
- ROJO JE (1998): *Clasificaciones en psiquiatria*, in Introducción a la psicopatología y la psiquiatria. Edited by J. Vallejo Ruiloba, 4ª ed, Barcelona, Masson AS, 351- 361
- ROTH M (1991): *Critique of the concept of 'unitary psychosis'*, in Concepts of Mental Disorder. Edited by Kerr A, McClelland H. London, The Royal College of Psychiatrists, pp 17-30
- ROTH S (1970): *The seemingly ubiquitous depression following acute schizophrenia episodes, a neglected area of clinical discussion*. American Journal of Psychiatry 127, 51-58
- RUTTER M (1986): *Meyerian psychobiology, personality development and the role of life experiences*. American Journal of Psychiatry 143, 1077-1087
- SALAMERO M (1998): *Estadística y psiquiatria*, in Introducción a la psicopatología y la psiquiatria. Edited by J. Vallejo Ruiloba, 4ª ed, Barcelona, Masson AS, 69-76
- SCADDING JG (1980): *The concepts of disease: a response*. Psychological Medicine 10, 425-427
- SERRALONGA (1998): *Estadística y psiquiatria*, in Introducción a la psicopatología y la psiquiatria. Edited by J. Vallejo Ruiloba, 4ª ed, Barcelona, Masson AS, 455-487
- SHELDRIK C, JABLENSKY A, SARTORIUS N, SHEPHERD M (1977): *Schizophrenia succeeded by affective illness: catamnestic study and statistical enquiry*. Psychological Medicine 7, 619-624
- SHEPHERD M, BROOKE E, COOPER J, LIN T (1968): *An experimental approach to psychiatric diagnosis*. Acta Psychiatrica Scandinavica (suppl. 201)
- SIRUS SG, MORGAN V, FAGERSTROM R, ET AL (1987): *Adjunctive imipramine in the treatment of post-psychotic depression: a controlled trial*. Archives of General Psychiatry 44, 533-539
- SOROS G (1998): *A Crise do Capitalismo Global – A Sociedade Aberta Ameaçada*, Temas e Debates, Lisboa
- STEPHENS DA, ATKINSON MW, KAY DWK ET AL (1975): *Psychiatric morbidity in parents and sibs of schizophrenics and non-schizophrenics*. British Journal of Psychiatry 127, 97-108
- STRÖMGREN E (1991): *A european perspective on the conceptual approaches to psychopathology*, in Concepts of Mental Disorder. Edited by Kerr A, McClelland H. London, The Royal College of Psychiatrists, pp 84-90
- STURT E (1981): *Hierarchical patterns in the distribution of psychiatric symptoms*. Psychological Medicine 11, 783-794
- TAYLOR FK (1980): *The concepts of disease*. Psychological Medicine 10, 419-424
- TAYLOR MA, GAZTANAGA P, ABRAMS R (1974): *Manic-depressive illness and acute schizophrenia: a clinical, family history, and treatment-response study*. American Journal of Psychiatry 131, 678-682
- TAYLOR M, ABRAMS R (1975): *Manic-depressive psychosis and good prognosis schizophrenia*. American Journal of Psychiatry 132, 741-742
- TEICHMANN G (1990): *The influence of Karl Kleist on the nosology of Karl Leonhard*. Psychopathology 23, 267-276

- TSUANG MT (1999): *Conceptualization of the liability for schizophrenia: clinical implications*. Dialogues in Clinical Neuroscience 1, 153-164
- TSUANG MT, WINOKUR G, CROWE RR (1980): *Morbidity risks of schizophrenia and affective disorders among first degree relatives of patients with schizophrenia, mania, depression and surgical conditions*. British Journal of Psychiatry 137, 497-504
- VALLEJO J (1998): *Introducción (I)*, in *Introducción a la psicopatología y la psiquiatria*. Edited by J. Vallejo Ruiloba, 4ª ed, Barcelona, Masson AS, 1-21
- VALLEJO J (1998a): *Trastornos depressivos*, in *Introducción a la psicopatología y la psiquiatria*. Edited by J. Vallejo Ruiloba, 4ª ed, Barcelona, Masson AS, 507-540
- VAN PRAAG HM (1999): *The impact of classification on psychopharmacology and biological psychiatry*. Dialogues in Clinical Neuroscience 1, 141-151
- VERÍSSIMO R (2000): *Emoção. Da (Não) Expressão na Saúde e na Doença*, 1ª ed. Edição de Autor, Porto
- VIETA E (1998): *Trastornos bipolares y esquizoafectivos*, in *Introducción a la psicopatología y la psiquiatria*. Edited by J. Vallejo Ruiloba, 4ª ed, Barcelona, Masson AS, 455-487
- WEINBERGER DR (1987): *Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia*. Archives of General Psychiatry 44, 660-669
- WEINBERGER DR (1995): *From neuropathology to neurodevelopment*. The Lancet 346, 552-557
- WING J, NIXON J (1975): *Discriminating symptoms in schizophrenia*. Archives of General Psychiatry 32, 853-859
- WINOKUR G (1984): *Psychosis in bipolar and unipolar affective illness with special reference to schizo-affective disorder*. British Journal of Psychiatry 145, 236-242
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (1992): *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. World Health Organization, Geneva
- YOUNG JPR, HUGHES WC, LADER MH (1976): *A controlled comparison of flupenthixol and amitriptyline in depressed outpatients*. British Medical Journal i, 145, 1116-1118
- ZISKIND E, SOMERFELD E, JENS R (1971): *Can schizophrenia change to affective psychosis?* American Journal of Psychiatry 138, 331-335